EXPOSÉ DES TITRES

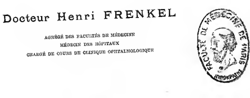
ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Henri FRENKEL

AGRÉGÉ DES FACULTÉS DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHARGÉ DE COURS DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE





TOULOUSE
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE EDOUARD PRIVAT
Librairie de l'Université
14, RUE DES ARTS (SQUARE DU MUSÉE)

—

1907

TITRES ET SERVICES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine de la Faculté de Lyon (1890).

Préparateur de pathologie interne à la Faculté de Lyon (1891-92).

Chef des travaux de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon (1892-98).

Agrégé des Facultés de médecine (Concours 1897-98).

Chargé des fonctions de chef de clinique médicale à la Faculté de Toulouse (1898-1900).

Chef du Laboratoire des Cliniques à la Faculté de Toulouse (1901-04).

Chargé du cours de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Toulouse (1901-04).

Chargé de cours de Clinique ophtalmologique (depuis 1904).

SERVICES HOSPITALIERS ET SERVICES PUBLICS

Médecin du Bureau de bienfaisance de Lyon (Concours 1893) [1894-98].

Médecin des Hôpitaux de Toulouse (Concours 1901).

TITRES ACADÉMIQUES

Membre et ancien secrétaire de la Société des Sciences médicales de Lyon.

Membre de la Société d'anthropologie de Lyon.

Membre fondateur et ancien Président de la Société anatomo-clinique de Toulouse.

Membre résidant de la Société de médecine de Toulouse.

Membre titulaire de la Société de médecine de Gand.

Membre correspondant de l'Académie royale de médecine et chirurgie de Barcelone.

Lauréat de la Société de médecine de Toulouse (Prix Naudin, 1901).

Lauréat de l'Académie royale de médecine de Barcelone (Prix Gâri, 1902).

Membre de la Société française d'ophtalmologie.

Membre correspondant de la Société d'ophtalmologie de Paris.

ENSEIGNEMENT

Conférences de propédeutique médicale à la Clinique médicale de M. le Professeur Mossé (1898-1901).

Conférences au Laboratoire des Cliniques comme chef du Laboratoire (1901-04).

Conférences d'agrégé : { Maladies de l'estomac (1900).
Maladies des reins (1902).

Cours de Clinique ophtalmologique (1901-07).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1. **Étude psycho-pathologique sur l'automatisme dans l'épilepsie et dans les autres maladies nerveuses** (Thèse de doctorat, Lyon, 1890).
2. **Un cas de péritonite péri-ombilicale su déclin d'une fièvre typhoïde** (*in* thèse de Pic. Lyon, 1891).
3. **Sur les grands accès fébriles de la défervescence de la fièvre typhoïde** (*Lyon médical*, juin 1892).
4. **La grippe-influenza.** Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon par M. le professeur J. Teissier et recueillies par M. le Dr Henri Frenkel, préparateur du cours (Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893, 196 p.).
5. **Sur la diphtérie oculaire et son traitement** (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 1894).
6. **Sur un staphylocoque trouvé dans des vésicules d'herpès** (*Soc. des Sc. méd.; Lyon médical*, 1891).
7. **Sur la variabilité des propriétés pathogènes des microbes** (*Soc. des Sc. méd.; Lyon medical*, 1891).
8. **Propriétés pyogènes de la diplo-bactérie grippale**, en collaboration avec M. le professeur J. Teissier (*Soc. des Sc. méd.; Lyon médical*, 1891).
9. **Tétanos expérimental** (*Soc. des Sc. méd.; Lyon médical*, 1891).
10. **Sur l'influence des particules sablonneuses mélangées à l'eau des puits tubulaires sur la richesse bactérienne de cette eau** (*Revue d'hygiène*, août 1892).
11. **Influence de la section des nerfs vaso-constricteurs et des nerfs sensitifs sur l'évolution de l'infection charbonneuse** (*Soc. de biologie; Arch. de méd. exp.*, septembre 1892).
12. **Contribution à l'étude de la pathogénie des cataractes** (*Congrès d'ophtalmologie*, 1893).
13. **Note sur le nystagmus dyspnéique** (*Archives d'ophtalmologie*, 1893).

14. **Sur l'existence dans certaines urines de l'homme de propriétés antidiurétiques** (*Soc. de biol.*, 25 novembre 1893).
15. **Sur l'action physiologique des injections d'extrait glycériné de substance rénale chez des malades atteints d'albuminurie,** en collaboration avec M. le professeur J. Teissier (*Soc. nation. de méd.; Lyon médical*, 1894).
16. **Sur quelques causes d'erreur dans l'étude des effets thermiques immédiats des substances toxiques** (*Soc. de biologie*, 24 novembre 1894).
17. **Sur le passage des microbes à travers la membrane propre de certains cysticerques** (*Soc. de biologie*, 24 novembre 1894).
18. **Contribution à l'étude de l'urologie clinique des cataractes** (*Soc. des Sc. méd.*, 19 février 1896; *Province médic.*, 22 février 1896).
19. **Recherches sur l'existence des bacilles de Koch dans l'organisme des non-tuberculeux** (*Soc. des Sc. méd.*, 12 février 1896; *Province médic.*, 15 février 1896).
20. **Contribution à l'étude bactériologique des traumatismes oculaires par les éclats de capsule** (*Province médic.*, 5 septembre 1896).
21. **Compte rendu annuel du service médical du Bureau de Bienfaisance** (*Lyon médical*, 27 septembre, 11 octobre 1896).
22. **Sur la réaction dite paradoxale de la pupille** (*Soc. des Sc. méd.*, 1er avril 1896; *Revue de médecine*, 10 juin 1896).
23. **Mydriase paralytique unilatérale hystérique,** en collaboration avec M. Aurand (*Soc. des Sc. med.*, 3 juin 1896; *Revue de medecine*, 10 octobre 1896).
24. **Sur l'état d'excitation isolée de quelques filets du sympathique oculaire, à l'exclusion des autres** (*Province méd.*, 5 décembre 1896).
25. **Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique,** en collaboration avec M. H. Bordier (xiie *Congrès international de médecine à Moscou*, 1897; *Semaine médic.*, 8 septembre 1897).
26. **De l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines** (*Revue de médecine*, 10 octobre 1897, 10 févr., 10 mai 1898).
27. **Même sujet, conclusions générales** (*Presse médic.*, 18 septembre 1897).
28. **Effets physiologiques des injections sous-cutanées d'extrait rénal,** en collaboration avec M. le professeur J. Teissier (*Arch. de physiol.*, janvier 1898).
29. **Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale et sur sa**

valeur pronostique, en collaboration avec M. H. Bordier (ive *Congrès de médecine interne*, Montpellier, 12 avril 1898; *Presse médicale*, n° 3, 11 janvier 1899).

30. **Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de cataracte sénile** (ive *Congrès de médecine interne*, Montpellier, 12 avril 1898; *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1898).

31. **Transmission du pouvoir agglutinant typhoïdique à travers le placenta**, en collaboration avec M. le professeur A. Mossé (*Soc. méd. des hôpit.*, 13 janvier 1899).

32. **Action du salicylate de soude et de l'antipyrine sur la diurèse**, en collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biologie*, 18 février 1899).

33. **Effets sur la diurèse de l'association de l'antipyrine et du salicylate de soude**, en collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biologie*, 25 février 1899).

34. **Action physiologique de l'antipyrine et du salicylate de soude sur la diurèse**, en collaboration avec M. E. Bardier (*Journ. de physiologie et de pathol. générale*, 15 mai 1899).

35. **Note relative à l'action de la morphine sur la sécrétion urinaire**, en commun avec M. E. Bardier (*Toulouse médic.*, 1er mai 1899).

36. **Action de certaines substances sur la diurèse (caféine benzoïque et caféine salicylique)**, en commun avec M. E. Bardier (*Congrès des Sociétés savantes* à Toulouse, 4-7 avril 1899; *Progrès médical*, 15 avril 1899).

37. **Les corrections corporelles en Russie** (*Arch. d'anthrop. criminelle*, 15 mai 1899).

38. **Les fonctions rénales**, *in* collection *Scientia*, n° 3; 84 pages in-8°; G. Carré et C. Naud, 1899.

39. **Action de l'extrait capsulaire sur la diurèse et la circulation rénale**, en collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biologie*, 27 juin 1899).

40. **Même sujet**, en collaboration avec M. E. Bardier (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 septembre 1899).

41. **Contribution à l'étude de l'automatisme du langage** (*Toulouse médical*, 1er sept. 1899).

42. **Sur la réaction dite paradoxale de la pupille** (*Ibid.*, 15 sept. 1899).

43. **Des lavements alimentaires** (*Soc. de méd. de Toulouse*, 3 nov. 1899; *Arch. méd. de Toulouse*, 1-15 janv. 1900).

44. **Traitement de la leucémie splénique par l'arsénite de potasse** (*Soc. de méd. de Toulouse*, 21 févr. 1900; *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, nov. 1900).

45. **A propos de l'alternance physiologique des deux reins.** En collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biologie*, 24 févr. 1900; *Acad. des sciences,* 5 mars 1900).
46. **Le débit comparé des deux reins.** En collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biologie*, 24 févr. 1900; *Acad. des sciences*, 26 févr. 1900).
47. **La motilité de l'estomac** (*Arch. méd. de Toulouse*, 15 févr.-1er mars 1900).
48. **Le procédé chromolytique de Bourinski pour la photographie de l'invisible** (*Arch. d'anthrop. criminelle*, 15 mars 1900; *Arch. méd. de Toulouse*, 1-15 janv. 1901).
49. **Étude sur le débit comparé des deux reins** (1er mémoire). En collaboration avec M. E. Bardier (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 mai 1900).
50. **Étude sur le débit urinaire** (2e mémoire). **Alternance physiologique des deux reins. Le rythme de l'écoulement urinaire.** En collaboration avec M. E. Bardier (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 mai 1900).
51. **Sémiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac.** Préface de M. le prof. J. Teissier. Paris, J.-B. Baillière; in-16, 560 pages, 1900. — Traduction russe de S. Z. Serebrennikoff, Saint-Pétersbourg, 1901.
52. **Urémie sans albuminurie avec attaques apoplectiformes.** En commun avec M. H. Sarda (*Toulouse médical*, 1-15 août 1900).
53. **Dilatation du cœur droit consécutive à une dilatation de l'estomac, avec anachlorhydrie et fermentations secondaires** (*Toulouse méd.*, 16 avril 1900).
54. **Le signe de Musset dans la pleurésie gauche à gros épanchement** (*Presse méd.*, 14 nov. 1900).
55. **Ulcérations tuberculeuses de l'estomac.** En commun avec H. Sarda (*Toulouse méd.*, 1er décembre 1900).
56. **Rétrécissement du tronc brachio-céphalique.** En commun avec H. Sarda (*Toulouse méd.*, 15 déc. 1900).
57. **Un cas d'amputation congénitale de la main** (*Toulouse méd.*, 31 dec. 1900).
58. **Un cas de dédoublement du pouce, pince de homard** (*Toulouse méd.*, 15 déc. 1900).
59. **Toxicité urinaire et perméabilité rénale chez les syphilitiques** (*In* Thèse de Soual, 1900).
60. **La réaction de Haycraft et sa valeur clinique** (*Soc. de biologie*, 22 déc. 1900; *Arch. d'anthropol. crim.*, 15 mars 1901).
61. **La réaction de Haycraft et la tension superficielle.** En collabora-

tion avec M. Cluzet (*Soc. de biologie*, 22 déc. 1900. ; *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1901).

62. **Même sujet.** En collaboration avec M. Cluzet (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 janv. 1901).

63. **Sur la tension superficielle des urines.** (En collaboration avec M. Cluzet (*Soc. de biol.*, 2 févr. 1901).

64. **Recherches sur la tension superficielle des urines.** En collaboration avec M. Cluzet (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, mars 1901).

65. **Les maladies de l'estomac.** Revue critique (*Arch. méd. de Toulouse*, 1er mai 1901).



66. **Sur le séro-diagnostic du sang humain.** Revue critique (*Arch. méd. de Toulouse*, 15 sept. 1901. ; *Arch. d'anthrop. crim.*, 15 nov. 1901).

67. **De l'insuffisance rénale.** Étude clinique et expérimentale. En collaboration avec M. E. Bardier. (Mémoire couronné par la *Soc. de méd. de Toulouse* (manuscrit). Prix Naudin, 1901.

68. **La sécrétion rénale avant et après les badigeonnages de la surface du rein avec du nitrate d'argent.** En collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biol.*, 13 juillet 1901).

69. **La sécrétion rénale comparée du rein nitraté et du rein sain chez le même animal.** En collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biol.*, 13 juillet 1901).

70. **La sécrétion rénale comparée du rein injecté à l'acide chromique et du rein sain chez le même animal.** En collaboration avec M. E. Bardier (*Soc. de biol.*, 13 juillet 1901).

71. **Études sur les néphrites expérimentales.** 1er mémoire : *Influence du badigeonnage de la surface du rein au nitrate d'argent sur la sécrétion urinaire.* En collaboration avec M. E. Bardier (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 sept. 1901).

72. **Études sur les néphrites expérimentales.** 2e mémoire : *Influence des injections d'acide chromique dans l'artère rénale sur la sécrétion urinaire.* En collaboration avec M. E. Bardier (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 sept. 1901).

73. **Deux cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 15 sept. 1901).

74. **Deux cas de pleurésie parapneumonique double** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 1er nov. 1901).

75. **Un cas de pleurésie tuberculeuse double** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 1er nov. 1901).

76. **Doigts et orteils en baguettes de tambour** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 1er déc. 1901).

77. **Les pleurésies doubles** (*Arch. méd. de Toulouse*, 1er janv.-1er févr. 1902).

78. **Épithélioma de la paupière supérieure; ablation; autoplastie** (*Toulouse méd.*, 1er févr. 1902).

79. **Epithélioma de la paupière inférieure; deuxième récidive; exentération de l'orbite** (*Toulouse méd.*, 1er mars 1902).

80. **La réaction de Hay pour la recherche des acides biliaires.** Note rectificative (*Soc. de biol.*, 20 mars 1902; *Journ. de physiol.*, mars 1902; *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1902).

81. **Etude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les aortiques.** En collaboration avec M. G. Lafon (*Soc. de biol.*, 7 juin 1902).

82. **Etude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les personnes saines.** En collaboration avec M. G. Lafon (*Soc. de biol.*, 7 juin 1902).

83. **Les oscillations rythmiques de la tête chez les aortiques et chez les sujets sains** (*Rev. de méd.*, 10 juillet 1902).

84. **Sur la tension superficielle des liquides de l'organisme humain** (*VIe Congrès de méd. int.*, Toulouse, 1er avril 1902; *Arch. méd. de Toulouse*, 1er sept. 1902).

85. **Conserves bleues ou conserves fumées** (*Arch. méd. de Toulouse*, 15 janv. 1903).

86. **Epithélioma de la paupière inférieure compliqué de dacryocystite; blépharoplastie** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 15 mars 1903).

87. **Ectropion cicatriciel de la paupière inférieure; autoplastie** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 15 mars 1903).

88. **Paupières supérieures en besace** (*Soc. anat.-clinique*; *Toulouse méd.*, 15 mars 1903).

89. **Panophtalmie et fausse panophtalmie** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd*, 1er avril 1902).

90. **Ectropion après vitriolage; blépharorraphie externe** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 1er avril 1903).

91. **Epithélioma de la paupière inférieure; ablation; blépharorraphie sans autoplastie** (*Soc. anat.-clin.*; *Toulouse méd.*, 1er juillet 1903).

92. **Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus; myokymie limitée au facial** (*Soc. de neurol. de Paris*, 4 juin; *Rev. de neurol*, 30 juin 1903; *Gazeta lekarska*, 12 sept. 1903).

93. **Existe-t-il une inégalité pupillaire chez les personnes saines?** (*Gazeta lekarska*, 3 juin 1903).

94. **Ptérygion double circulaire ayant couvert presque entièrement les deux cornées** (*Toulouse méd.*, 31 déc. 1903).
95. **Dacryocystite phlegmoneuse consécutive à un polype muqueux des fosses nasales** (*Ibid.*, 31 déc. 1903).
96. **Glaucome aigu** (*Ibid.*, 15 mars 1904).
97. **Le professeur Gayet** (*Ann. d'ocalist.*, sept. 1904)
98. **Sur les rapports de la myopie avec les taies de la cornée** (*Ann. d'oculist.*, sept. 1904).
99. **La mydriase à bascule ou l'inégalité pupillaire à bascule** (*Arch. d'ophtalm.*, sept.-oct. 1904).
100. **La tension artérielle dans le glaucome** (*Archives d'ophtalmologie*, janvier 1905, p. 27; *Archives médicales de Toulouse*, 15 janvier, 1er et 15 février 1905).
101. **Restauration de la paupière inférieure par autoplastie à pédicule** (*Toulouse médical*, 15 décembre 1904).
102. **Trois cas de trichiasis opérés par le procédé de Panas** (*Ibid.*, 15 février 1905).
103. **Plaie de la sclérotique** (*Ibid.*, 1er mars 1905).
104. **Glaucome à type apoplectiforme** (*Ibid.*, 1er juin 1905).
105. **Les myopies traumatiques** (*Annales d'oculistique*, juillet 1905; *Archives médicales de Toulouse*, 1er et 15 septembre 1905).
106. **Glaucome subaigu** (*Toulouse médical*, 15 octobre 1905).
107. **Accident de travail** (*Ibid.*, 15 octobre 1905).
108. **Kératoglobe double chez un nouveau-né**, en commun avec M. Audebert (*Toulouse médical*, 1er décembre 1905).
109. **Atrophie du nerf optique consécutive à l'érysipèle de la face** (*Toulouse médical*, 31 décembre 1905).
110. **Traitement de certaines conjonctivites infectieuses par la pommade jaune** (*Revue générale d'ophtalmol.*, janvier 1906).
111. **Opération de cataracte traumatique chez un borgne atteint de trichiasis et d'aniridie congénitale** (*Recueil d'ophtalmol.*, février 1906).
112. **Sur les rapports entre l'inégalité pupillaire et l'inégalité de réfraction** (*Annales d'oculistique*, octobre 1906).
113. **Recherches sur la tension artérielle dans la cataracte sénile**, en collaboration avec M. E. Garipuy (*Arch. d'ophtalmol.*, oct. 1906).
114. **Sur un cas de traumatisme oculaire** (*Toulouse médical*, 5 novembre 1906).
115. **Extirpation du sac lacrymal** (*Ibid.*, 5 novembre 1906).
116. **Nouveaux éléments d'ophtalmologie** (en collaboration avec MM. H. Truc et E. Valude); 2e édition de l'ouvrage de MM. Truc et Valude. Paris, A. Maloine, 1 vol. in-8o de 900 pages environ (sous presse).

THÈSES INSPIRÉES

1. **C. Bérier.** Revue critique sur la bactériologie de la grippe. *Thèse de Lyon,* 1892.
2. **Boucarut.** Sur la pathogénie des cataractes. Cataractes par auto-intoxication. *Thèse de Lyon,* 1894.
3. **A. Roux.** Contribution à l'urologie clinique des cataractes. *Thèse de Lyon,* 1896.
4. **F. Briault.** Contribution à l'étude de la tuberculose occulte. *Thèse de Lyon,* 1896.
5. **M. Ardoin.** Effets des éclats de capsule de cuivre sur l'œil. *Thèse de Lyon,* 1896.
6. **Goutal.** Sur l'inégalité pupillaire sans cause pathologique. *Thèse de Toulouse,* 1899.
7. **Zlataroff.** Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. *Thèse de Toulouse,* 1900.
8. **Triollet.** Essai d'hypurgie des maladies chroniques du cœur. *Thèse de Toulouse,* 20 décembre 1900.
9. **E. Balmelle.** De l'inégalité pupillaire dans les anévrysmes artériels et dans les affections du cœur. *Thèse de Toulouse,* 26 janvier 1901.
10. **Joseph Pouech.** Hypurgie dans les maladies du nourrisson. *Thèse de Toulouse,* 9 février 1901.
11. **Gabriel Batsère.** Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. *Thèse de Toulouse,* 30 mars 1901.
12. **Charles Vidal.** Etude sur les réflexes pupillaires. *Thèse de Paris,* juin 1901.
13. **Boïadjeff.** Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. *Thèse de Toulouse,* 27 juillet 1901.
14. **Christo Ivanoff.** L'agrandissement de la fente palpébrale. *Thèse de Toulouse,* 5 février 1902.
15. **Dardenne.** Les empyèmes doubles. *Thèse de Toulouse,* 8 février 1902.
16. **Paul Laurens.** Le signe de Musset. *Thèse de Lyon,* décembre 1902.
17. **Edmond Garipuy.** Des rapports des taies de la cornée avec la myopie. *Thèse de Toulouse,* juin 1903.

18. **U. Vignières**. Contribution à l'étude de la mydriase à bascule. *Thèse de Toulouse*, 4 mai 1904.
19. **E. Conte**. Contribution à l'étude du ptérygion envahissant. *Thèse de Toulouse*, 30 mai 1904.
20. **A. Garmy**. Contribution à l'étude de l'astigmatisme cornéen déterminé par le ptérygion. *Thèse de Toulouse*, juillet 1904.
21. **H. Mothe**. Sur l'emploi de l'ésérine dans le traitement des kératites. *Thèse de Toulouse*, juillet 1904.
22. **A. Ducasse**. Recherches cryoscopiques sur la cataracte sénile. *Thèse de Toulouse*, 22 mai 1905.
23. **J. Méo**. Contribution à l'étude de la tension artérielle dans la cataracte. *Thèse de Toulouse*, 24 juillet 1905.
24. **Ch. Durand**. Paralysies récidivantes des muscles de l'œil comme symptome de la phase préataxique du tabes. *Thèse de Toulouse*, 24 juillet 1905.
25. **G. Mallet**. Les conjonctivites catarrhales infectieuses et la pommade jaune. *Thèse de Toulouse*, 2 décembre 1905.
26. **M. Bardoux**. De la dacryocystite congénitale. Pseudo-conjonctivite des nouveau-nés. *Thèse de Toulouse*, 14 décembre 1905.
27. **S. Sapoundjieff**. Des paralysies isolées traumatiques du muscle grand oblique d'origine orbitaire. *Thèse de Toulouse*, 8 janvier 1906.
28. **Jean Amat**. Essai sur les kératites bulleuses. *Thèse de Toulouse*, 8 janvier 1906.
29. **Fr. Bayard**. Etude sur le traitement mercuriel des paralysies oculaires anciennes. *Thèse de Toulouse*, 10 décembre 1906.
30. **Auguste Brengues**. Traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjonctivales du chlorure de sodium. *Thèse de Toulouse*, 12 janvier 1907.
31. **H. Ezano**. Contribution à l'étude des rapports de l'ectropion palpébral et de la dacryocystite chronique. *These de Toulouse*, 12 janvier 1907.
32. **Albert Coste**. De l'atrophie papillaire familiale. *Thèse de Toulouse*, 23 mai 1907.
33. Eugène Laquièze. Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome 26 nov 1907
34. Farnière. Etude ~~sur la valeur~~ thérapeutique des injections sous-conjonctivales d'air stérilisé. Déc 1907
35. Alex Cahuzac. L'hérédité dans l'étiologie de la cataracte, [illegible] Nov 1908
36. Fr Barsalou. Contr. à l'étude des myopies traumatiques, mai 1910
37. Ed Vallès. Tabès conjugal; de l'importance des manif. oculaires, mai 1910.
38. Léon Cazalas. Iritis diabétique, juin 1910.

117. Blépharoplastie en tiroir pour épithélioma de la paupière supér.
(Rec. d'Ophtalm., oct 1907 — Toul. méd., 1 sept 1907)

118. La ponction lombaire dans les névrites optiques par hypertension crânienne
(Annales d'oculist, janv 1908. - Arch. médic. de Toul., 1 janv. 1908).

119. Valeur thérapeutique des injections d'air stérilisé sous la conjonctive,
(Annales d'oculist, mars 1908. - Arch. méd. de Toul, 1 févr)

120. Hémorragies récidivantes consécutives à l'iridectomie (Rec. d'oculist, sept 1908.
Toul. méd. 1 oct)

121. Syndrome de Mikulicz à l'état physiologique (Province méd., 7 nov. 1908).

122. Sur les cavités partielles du nerf optique (Annales d'oculist, févr. 1909 —
Arch. médic. de Toul. 1 juillet 1909). —

123. Études sur la pathogénie de la cataracte sénile (Acad. de méd., 2 nov. 1909
Mémoires de l'Acad. de Médec 1909. — Livre Jubilaire du Prof. J. Cerssier).

124. Sur le traitement du strabisme; à propos de deux cas (Toul. méd. 1 nov. 1909)

125. Extraction des cristallins cataractés et subluxés (Rec. d'Ophtalmol, nov. 1909)

126. Sur la tarso-margino-plastie dans le trichiasis (Rec. d'Ophtalm. nov 1909)

127. Nouvelles recherches sur le syndrome physiologique de Mikulicz
(Ophtalm. provin., nov. 1909).

128. Glaucome aigu dans la cataracte intumescente (Ophtalm. provinc. Mai 1910. -
Toul. méd. 15 août)

129. Rapports des maladies oculaires externes avec la scolarité primaire:
Ophtalmies scolaires (Rapport au IIIe Congrès internat. d'Hygiène scolaire,
Paris 2-7 août 1910. - Ophtalmol. provinc., juillet - août 1910)

130. Sur un cas de chordome malin sphéno-occipital. En collab. avec M. Bassal.
(Arch. de médec. expérim., sous presse)

ANALYSE DES TRAVAUX.

Section I.

MÉDECINE GÉNÉRALE.

A. — Pathologie générale et médecine expérimentale.

a) Fonctions rénales.

Les travaux sur les fonctions rénales analysés aux nos I-XVII *ont été exécutés en collaboration avec M. Bardier, au Laboratoire de M. le professeur Abelous, auquel nous sommes heureux de présenter ici nos plus vifs remercîments.*

I. — **Action du salicylate de soude et de l'antipyrine sur la diurèse** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Soc. de biologie,* 18 février 1899.

II. — **Action physiologique de l'antipyrine et du salicylate de soude sur la diurèse** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Journ. de physiol. et de pathol. génér.,* mai 1899.

L'action de l'antipyrine sur la diurèse est due surtout à la vaso-constriction rénale et se manifeste en dépit d'une légère élévation de la pression générale, tandis que l'action du salicylate sur la diurèse provient surtout de la vaso-dilatation rénale.

La durée des effets de l'antipyrine est beaucoup plus longue que la durée de l'action du salicylate, et son début un peu plus tardif.

Quant au rôle de l'épithélium rénal dans les effets de l'antipyrine et du salicylate de soude, la méthode des mélanges ne nous a pas donné de résultats. Pour résoudre ce problème, il conviendra de faire des circulations artificielles sur le rein survivant.

III. — **Effets sur la diurèse de l'association de l'antipyrine et du salicylate de soude** (en commun avec M. Bardier). — *Soc. de biologie,* 25 février 1899.

Injectés successivement dans la circulation générale du chien, l'antipyrine et le salicylate de soude manifestent leur influence l'un après

l'autre, quel que soit l'ordre de l'injection. Si l'on injecte un mélange de ces substances à parties égales, l'action de l'antipyrine prédomine. En dépit de leur influence contraire sur la diurèse, il est impossible, quel que soit le mélange, de neutraliser l'effet de l'antipyrine par celui du salicylate, et cela pour une double raison : 1° l'antipyrine agit surtout par vaso-constriction rénale, tandis que le salicylate de soude élève la pression générale et dilate les vaisseaux rénaux ; 2° la durée des effets de l'antipyrine est beaucoup plus longue que celle de l'action du salicylate et son début est un peu plus tardif.

IV. — **Action de certaines substances sur la diurèse** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Congrès des Soc. savantes*, Toulouse, 4-7 avril 1899.

Quelques auteurs ayant prétendu que le salicylate de soude diminue l'action diurétique de la caféine, nous avons vérifié expérimentalement le bien fondé de cette assertion. Nous avons vu que, quelle que soit la substance qu'on emploie pour solubiliser la caféine (salicylate ou benzoate de soude), l'effet diurétique reste toujours très puissant, les modifications de la pression générale et du volume du rein demeurent semblables. Il n'y a donc aucune raison de proscrire le salicylate de soude et de lui préférer le benzoate dans les formules employées pour l'administration de la caféine.

V. — **Note relative à l'action de la morphine sur la sécrétion urinaire** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Toulouse médical*, 1er mai 1899.

VI. — **Action de l'extrait capsulaire sur la diurèse et la circulation rénale** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Soc. de biol.*, 24 juin 1899.

VII. — **Même sujet** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 15 septembre 1899.

Nos tracés oncographiques nous ont montré que la vaso-constriction rénale provoquée par l'injection intraveineuse d'extrait capsulaire, et signalée déjà par Olivier et Schäfer et Cybulski, est suivie d'une deuxième phase de vaso-dilatation plus longue que celle-ci, bien que moins intense.

Nous avons étudié, en outre, les effets immédiats de l'extrait capsulaire sur l'écoulement de l'urine. Il y a d'abord une période de ralentissement ou d'arrêt de la sécrétion qui dure de deux à trois minutes et qui correspond exactement à la phase de vaso-constriction rénale. L'écoulement d'urine s'accélère ensuite pendant plusieurs minutes, tant que dure la vaso-dilatation.

Quant au rapport de la pression générale avec la sécrétion urinaire,

les deux courbes enregistrées directement, loin de se correspondre, présentent des variations inverses, ce qui montre que les phénomènes vasculaires du rein sont tellement intenses qu'ils ne permettent pas à la pression générale de manifester ses effets sur la sécrétion urinaire.

VIII. — **Le débit comparé des deux reins** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Soc. de biologie*, 24 février 1900; *Acad. des Sciences*, 26 février 1900.

IX. — **Etude sur le débit comparé des deux reins.** 1er mémoire (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 15 mai 1900.

Expériences sur des chiens avec fistules urétérales soumis à la narcose chloralosique.

ÉCOULEMENT URINAIRE A L'ÉTAT NORMAL.

1° *Différences de l'écoulement urinaire pour le même rein.* — En règle générale, l'écoulement urinaire se fait d'une façon remarquablement uniforme et continue. Les variations constatées par les auteurs étaient sans doute dues à des influences extérieures qu'il n'est pas toujours possible d'éviter, telles que le refroidissement de l'animal, la narcose prolongée, mais surtout et avant tout les obstacles mécaniques du côté de l'urétère.

2° *Différences de l'écoulement urinaire entre les deux reins.* — Ici encore, en règle générale, on observe un débit sensiblement égal, pourvu qu'on ait réussi à se mettre à l'abri des causes d'erreur.

ÉCOULEMENT URINAIRE A L'ÉTAT DE PLÉTHORE.

1° *Différences de l'écoulement urinaire pour le même rein.* — Ces différences concernent surtout le rythme de l'écoulement urinaire que nous avons étudié ailleurs. D'une façon à peu près constante l'écoulement de l'urine s'exagère progressivement jusqu'à une certaine limite, ainsi que l'ont déjà bien étudié MM. Dastre et Loye.

2° *Différences de l'écoulement urinaire entre les deux reins.* — Si le débit urinaire paraît sensiblement égal à l'état normal dans la majorité des cas, il suffit d'injecter une certaine quantité de liquide physiologique dans les veines pour voir l'inégalité du débit apparaître ou s'accentuer si elle existait avant l'injection. C'est là une possibilité, mais non un fait constant. Une explication de ce fait doit être cherchée dans les lésions pathologiques, qui ne sont pas rares chez les animaux de laboratoire. Ce n'est qu'en l'absence de telles lésions qu'il sera permis de se demander s'il ne s'agit pas d'une inégalité physiologique.

X. — **A propos de l'alternance physiologique des deux reins** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Soc. de biologie*, 24 février 1900; *Acad. des Sciences*, 5 mars 1900.

XI. — **Etude sur le débit urinaire**. 2e mémoire : Alternance physiologique des deux reins. Le rythme de l'écoulement urinaire (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 15 mai 1900.

Il n'existe pas une véritable alternance physiologique dans l'activité des reins en ce sens que les périodes d'activité d'un rein coïncideraient avec le repos relatif de l'autre, et *vice versa*.

L'écoulement d'une plus grande quantité d'urine tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, est d'observation rare et est loin d'être un fait constant. L'interprétation des faits qu'on trouve dans les expériences de Hermann, de Grützner, nous paraît devoir être recherchée du côté des urétères et des conditions d'observation. En ce qui concerne les phases de vaso-dilatation et de vaso-constriction qui donneraient corps à la théorie de l'alternance physiologique des reins, nos observations faites sur un rein ne nous autorisent pas à en accepter la réalité.

Le rythme de l'écoulement urinaire est remarquablement uniforme et continu, aussi bien pour chaque rein pris isolément que pour les deux, comparés l'un à l'autre. Lorsque l'écoulement urinaire s'accélère considérablement, soit spontanément, soit à la suite de l'action des substances diurétiques, ou des injections de solutions physiologiques, on peut constater une périodicité rythmique dans la chute des gouttes, chaque période comprenant de trois à cinq gouttes. On peut expliquer ce rythme par les contractions de l'urétère dont les périodes semblent bien correspondre à celles de l'écoulement de l'urine.

Dans les cas de sécrétion exagérée de l'urine, on peut contrôler la durée de la période de contraction urétérale, ainsi que sa fréquence, par l'observation directe de l'écoulement urinaire.

XII. — **La sécrétion rénale avant et après les badigeonnages de la surface du rein avec du nitrate d'argent** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Soc. de biologie*, 13 juillet 1901.

XIII. — **La sécrétion rénale comparée du rein nitraté et du rein sain, chez le même animal** (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Soc. de biologie*, 13 juillet 1901.

XIV. — **Etudes sur les néphrites expérimentales**. 1er mémoire : Influence du badigeonnage de la surface du rein au nitrate d'argent sur la sécrétion urétérale (en collaboration avec M. E. Bardier). — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 15 septembre 1901.

La cautérisation de la surface du rein avec une solution de nitrate

d'argent de 3 à 5 pour 100 détermine le plus souvent une diminution de la quantité d'urines dans la première semaine qui suit la nitratation. Il y a cependant des cas où cette sécrétion présente une exagération bien prononcée. Cette exagération peut être constatée aussi bien par la méthode de comparaison de la sécrétion urinaire avant et après l'intervention que par la méthode de comparaison de l'activité fonctionnelle des deux reins, l'un sain, l'autre malade, chez le même animal. Au point de vue anatomique, les lésions observées sont très faibles et peuvent être masquées par les altérations de sclérose ancienne si communes chez le chien. Il est permis de penser que la cautérisation de la surface du rein par le nitrate d'argent ne provoque pas une véritable néphrite, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Mais, si l'on compare les conséquences du badigeonnage de la surface du rein au nitrate d'argent avec les suites d'une cautérisation au fer rouge, on trouve que la première provoque des altérations quantitatives de la diurèse accompagnées toujours de modifications qualitatives, tandis que cette dernière restreint purement et simplement le champ circulatoire du rein et déprime la sécrétion rénale d'une façon purement quantitative.



En résumé, les effets de la cautérisation de la surface du rein au nitrate d'argent paraissent occuper une place intermédiaire entre la destruction mécanique et l'inflammation spécifique qui caractérise la néphrite.

XV. — **La sécrétion rénale comparée du rein injecté à l'acide chromique et du rein sain, chez le même animal** (en collaboration avec M. E. Bardier). *Soc. de biologie*, 13 juillet 1901.

XVI. — **Etudes sur la néphrite expérimentale.** 2e mémoire : Influence des injections d'acide chromique dans l'artère rénale sur la sécrétion urinaire (en collaboration avec M. E. Bardier.) — *Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 septembre 1904.

L'injection d'acide chromique à 1 pour 100 dans l'artère rénale provoque une forte diminution de la diurèse qui se maintient pendant très longtemps. La composition chimique de l'urine n'est pas modifiée d'une façon très considérable, bien qu'on puisse constater une légère diminution de la diurèse moléculaire totale, ainsi que de l'excrétion de l'azote uréique. Quant à la teneur en NaCl, les résultats varient peut-être suivant l'âge de la lésion. Au point de vue physiologique, les modifications de la sécrétion rénale produits par l'acide chromique ne montrent pas les caractères propres à la néphrite épithéliale typique :

ce qui est en rapport avec l'absence de cylindres urinaires dans les urines et dans les tubes droits. La néphrite chromique occuperait, d'après nos constatations, une place intermédiaire entre les lésions irritatives réalisées par les badigeonnages de la surface du rein avec le nitrate d'argent et les néphrites épithéliales, telles qu'on les observe en clinique.

XVII. — **De l'insuffisance rénale.** Etude clinique et expérimentale (en collaboration avec M. E. Bardier.) — Mémoire manuscrit couronné par la Société de médecine de Toulouse. Prix Naudin, 1901.

Dans ce mémoire inédit nous exposons, en nous basant exclusivement sur des recherches personnelles, notre manière de concevoir l'insuffisance rénale dans ses rapports non seulement avec les lésions de l'émonctoire urinaire, mais encore avec le retentissement de ces lésions sur les autres fonctions de l'économie.

XVIII. — **Les fonctions rénales.** N° 3 de la collection « *Scientia* » (Série biologique). Paris, Carré et Naud, 1899, 84 pages in-16.

Voici les conclusions de cette petite monographie :

« Parvenu au terme de cette étude, nous ne nous dissimulons pas ce qu'elle présente d'imparfait et d'incomplet. Le cadre restreint de cet exposé ne nous a pas permis d'accorder tous les développements nécessaires aux divers côtés d'un problème aussi complexe que le sont les fonctions rénales. Ce que nous avons surtout voulu mettre en lumière, c'est le côté biologique de notre sujet. La théorie physico-chimique a fait son temps. Le rein n'est pas un simple filtre perfectionné. D'ailleurs, l'histoire de son développement ne nous montre-t-elle pas les deux degrés successifs de perfectionnement de l'émonctoire rénal : l'apparition des glomérules du corps de Wolff à la deuxième phase évolutive ou phase de mésonéphros ; l'apparition des tubes contournés avec leur épithélium seulement à la troisième phase évolutive ou phase de métanéphros ? A ces degrés de perfectionnement morphologique correspondent les degrés de perfectionnement fonctionnel : le glomérule servant surtout à la filtration et seulement d'une façon rudimentaire à la sécrétion ; les canalicules urinifères servant à la vraie sécrétion et accessoirement à l'élimination d'eau.

« La vraie sécrétion glandulaire peut être représentée comme une suite d'actions et de réactions qui ont lieu entre le sang arrivant au rein et la cellule rénale. Le sang n'est pas un liquide homogène, mais un mélange de diverses substances dont l'action sur la cellule rénale

est très différente. Parmi ces substances, les unes excitent la cellule rénale à fonctionner ; ce sont les corps devenus étrangers à l'organisme, nuisibles pour ses éléments : sels minéraux, urée, matières extractives, leucomaïnes, pigments, substances volatiles, etc. Les autres, au contraire, inhibent la cellule rénale ou la laissent indifférente. Mais cette excitation, cette inhibition de la cellule n'est pas une excitation, une inhibition de toutes ses fonctions, elle ne l'est que par rapport à la substance agissante. Ce sont là des influences spécifiques partielles que nous comparerions aux phénomènes de pressions partielles des gaz mélangés, si les phénomènes biologiques n'étaient pas infiniment plus complexes. On se représenterait alors les sécrétions externes comme s'effectuant proportionnellement à l'énergie spécifique des substances contenues dans le sang, vis-à-vis des épitéliums du rein.

« Mais il y a plus. Les cellules rénales exercent elles-mêmes une action sur les substances contenues dans le sang par l'intermédiaire de ce qu'on est convenu d'appeler les sécrétions internes. Cette action est-elle antitoxique en général, c'est-à-dire destinée à neutraliser les substances nuisibles à toutes les cellules de l'organisme, ou seulement antitoxique locale, ayant pour but de préparer les substances à éliminer de telle façon qu'elles lèsent moins la cellule rénale, ce sont là des questions qu'on commence à peine à se poser. Que les sécrétions internes se conçoivent de cette façon ou d'une autre, leur existence en tant que réaction de la cellule rénale sur le sang qui l'excite fonctionnellement, doit être admise comme une nécessité de biologie générale.

« Reste la question du rôle du système nerveux dans la sécrétion glandulaire. Qu'il y ait une action directe du sang sur l'épithélium rénal et de l'épithélium rénal sur le sang, cela n'est pas douteux. Mais existe-t-il encore une action indirecte, par l'intermédiaire des nerfs sécréteurs ? Jusqu'à présent, rien ne nous autorise à croire la chose réelle. Mais qui peut affirmer que de nouveaux progrès en histologie, en technique physiologique ne viendront un jour nous montrer l'existence de nerfs fonctionnels même pour l'épithélium rénal ? En fait d'exploration scientifique, le champ n'est jamais épuisé. Le livre de science n'est jamais fermé. Et si l'exposé que nous venons de faire de la question des fonctions rénales eût paru fantaisiste il y a une trentaine d'années, il est probable qu'il paraîtra insuffisant d'ici quinze ans, s'il ne l'est pas déjà aujourd'hui. »

b) INFECTIONS, INTOXICATIONS, IMMUNITÉ.

I. — **Sur un staphylocoque trouvé dans des vésicules d'herpès.** — *Soc. des Sciences méd., Lyon méd.*, 1891.

Étude sur le *staphylococcus citreus* à l'aide des cultures en série et des inoculations : 1° Par le passage par le lapin, ainsi que par le vieillissement, le *citreus* se décolore et prend l'aspect du *staphylococcus albus*. — 2° La virulence s'atténue également par le passage par le lapin ainsi que par le vieillissement.

II. — **Sur la variabilité des propriétés pathogènes des microbes** (travail du laboratoire de M. ARLOING, à Lyon). — *Soc. des sciences médicales ; Lyon médic*, 1891.

Si divers microbes non pyogènes ont souvent produit de la suppuration, il existe aussi des microbes pyogènes qui peuvent perdre leur propriété principale au profit d'autres propriétés pathogènes.

En ce qui concerne le *staphylococcus pyogenes citreus* de Passet, l'examen des cas où il fut trouvé montre qu'il existe plus souvent en dehors des abcès que dans le pus de ceux-ci. Les inoculations faites avec deux échantillons du *citreus* dans toutes les conditions usuelles ont donné les résultats suivants :

1° Le *staphylococcus citreus* peut perdre ses propriétés pyogènes d'une façon définitive tout en conservant les autres propriétés pathogènes.

2° Parmi ces propriétés, le pouvoir cachectisant occupe la première place ; ce pouvoir cachectisant s'atténue par vieillissement de la culture.

3° Ce pouvoir cachectisant appartient aux produits solubles du *citreus*.

4° Les produits solubles du *citreus* sont hyperthermisants, cachectisants, mais ne favorisent pas la pyogenèse, lorsque la culture elle-même a perdu son pouvoir pyogène.

5° Les cultures filtrées à l'âge de vingt-cinq jours sont moins toxiques et moins hyperthermisantes que celles filtrées à l'âge de cinq jours ; elles ne favorisent pas non plus la pyogenèse.

6° La voie d'introduction du *staphylococcus citreus* n'a pas d'influence sur le mode d'action de ses produits solubles. L'inoculation dans le sang tue plus vite que l'inoculation sous la peau ou dans le péritoine, mais ne fait apparaître aucune lésion nouvelle.

III. — **Influence de la section des nerfs vaso-constricteurs et des nerfs sensitifs sur l'évolution de l'infection charbonneuse** (travail du laboratoire de M. Arloing, à Lyon). — *Soc. de biologie; Arch. de méd expér.*, septembre 1892.

1° L'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'infection charbonneuse, après l'inoculation du virus charbonneux à l'oreille paralysée, ne saurait être mise en doute. La paralysie vaso-motrice retarde la mort des animaux. Cette influence est d'autant plus marquée que l'inoculation suit de plus près la section du sympathique.

2° L'influence de l'abolition de la sensibilité sur l'évolution de l'infection charbonneuse, après l'inoculation du virus charbonneux à l'oreille énervée, est plus difficile à mettre en évidence. En effet, la paralysie des filets vaso-moteurs contenus dans les branches de nerfs sensitifs complique les effets de la section nerveuse. En faisant la part de l'influence des filets sympathiques, il paraîtrait que la perte de la sensibilité de l'oreille a pour conséquence d'accélérer l'évolution du processus charbonneux, et cela d'autant plus que la perte de la sensibilité persiste depuis longtemps.

3° Les influences nerveuses sur l'évolution du charbon, bien que certaines, sont peu marquées. Leur rôle n'est pas aussi considérable qu'on semble le croire, du moins en ce qui touche la première période de l'évolution du charbon, le stade d'incubation. Les variations de virulence des cultures, le degré de réceptivité individuelle dans la même espèce, enfin l'état de santé ou de maladie, ont une influence beaucoup plus marquée sur l'issue de l'infection et sur la durée de la survie.

4° La proportion des cas où les animaux ont été réfractaires à l'infection, chez les lapins opérés et chez les témoins, semblerait indiquer que la section du sympathique confère aux animaux une certaine résistance dans le sens de l'immunité, tandis que la section des nerfs sensitifs, loin d'augmenter la résistance, augmente la susceptibilité des animaux pour le virus charbonneux. Mais une étude approfondie des détails des expériences montre qu'une telle conclusion serait prématurée. Il s'agit ici plutôt des différences résultant de la résistance individuelle que de l'influence du système nerveux.

5° Les sections nerveuses n'ont aucune influence appréciable sur la détermination de la voie par laquelle doit se faire la généralisation de l'infection après une inoculation locale. La voie lymphatique sert, dans la majorité des cas, comme voie principale. Dans ces cas-là, on peut

voir les sections nerveuses produire l'influence indiquée ci-dessus. Lorsque le virus charbonneux a pénétré dans la circulation, l'action des nerfs soit vaso-moteurs, soit sensitifs, est probablement nulle.

IV. — **Note sur le nystagmus dyspnéique** (Travail du laboratoire de M. Gayet, à Lyon). — *Archives d'ophtalm.*, 1893.

Cette variété de nystagmus a été observée par nous chez le lapin, auquel nous avons injecté dans le sang une certaine quantité d'urines. La fréquence avec laquelle nous avons observé ce phénomène est de 4 à 5 pour 100 examens de toxicité urinaire; elle est plus grande, lorsqu'on opère avec des urines hypotoxiques qu'avec des urines normales.

Au moment où la dyspnée s'accentue, on voit les deux yeux exécuter des mouvements associés, oscillatoires à petites excursions devenant de plus en plus rapides et présntant tous les caractères du nystagmus. Ces mouvements sont absolument synchrones avec les mouvements respiratoires. A mesure que le nombre de respirations à la minute devient plus grand, le nombre d'oscillations des globes oculaires augmente de même. Ce nystagmus disparaît en même temps que l'animal tombe dans le coma.

Comparé au nystagmus de l'homme, ce nystagmus expérimental présente donc comme caractères distinctifs :

1° D'être lié aux efforts de la respiration;

2° De disparaître au moment où l'animal perd la conscience et tombe dans le coma;

3° De disparaître, au lieu de s'exagérer, lorsque l'animal met les yeux en abduction, lorsqu'il regarde en dehors. Ce nystagmus est tantôt horizontal, tantôt vertical, mais le nystagmus de l'homme est lui aussi parfois vertical.

Chez l'homme, on peut également observer, dans certains cas de dyspnée, des mouvements des globes oculaires associés aux efforts respiratoires et dont la fréquence est égale à celle de la respiration elle-même. Mais le nombre des respirations étant beaucoup plus petit chez l'homme que chez le lapin, les mouvements des yeux sont relativement lents et à grandes excursions; chez le lapin, dont la respiration est rapide même à l'état normal, les yeux doivent exécuter, pendant la dyspnée, des mouvements très nombreux, partant à petites excursions oscillatoires. Il est remarquable que ces mouvements aient le plus souvent une direction horizontale et en imposent pour du nystagmus.

V. — **Sur l'existence dans certaines urines de l'homme de propriétés antidiurétiques** (travail du laboratoire de M. Gayet, à Lyon). — *Soc. de biol.*, 1893.

Parmi les propriétés physiologiques des urines de l'homme, mises en lumière par les travaux classiques de MM. Bouchard, Charrin et leurs élèves, celle de déterminer la diurèse est des plus importantes. On sait aujourd'hui, grâce à M. Bouchard, que le principe le plus actif de l'urine qui excite la sécrétion rénale est l'urée. Un deuxième facteur de la diurèse est la quantité de liquide injecté qui agit sur la pression glomérulaire. Nous apportons une série de faits tendant à montrer que, malgré l'abondance du liquide injecté et malgré la richesse de ce liquide en urée, la diurèse peut faire défaut.

Exemple. — Un lapin reçoit 750 centimètres cubes d'urine provenant d'un cas de cataracte et reste vivant dix-huit heures, depuis la fin de l'opération. Toute l'opération de l'injection dure deux heures et demie (vitesse d'injection de 50 centimètres cubes par dix minutes). Pendant près de deux heures, le lapin n'a pas rendu une seule goutte d'urine, bien qu'il eût reçu dans le sang 550 centimètres cubes d'urine contenant 8 grammes, 80 d'urée. Au bout de deux heures, il rend un peu d'urine, et par l'expression de la vessie, on obtient en tout 100 centimètres cubes de liquide. Le lapin est gonflé comme un ballon et ne se débarrasse du liquide injecté que très lentement.

Par une série de faits avec autopsies, on s'assure que ce ne sont pas les lésions rénales (congestion, etc.) qui sont la cause de la non-diurèse, et on est conduit à admettre des propriétés anti-diurétiques dans les urines en question.

VI. — **Sur quelques causes d'erreur dans l'étude des effets thermiques immédiats des substances toxiques** (travail du laboratoire de M. Gayet, à Lyon). — *Soc. de biologie*, 24 novembre 1894.

Quelques faits expérimentaux dont l'intérêt réside dans les conditions de l'expérience. Lorsqu'on injecte dans la circulation d'un animal de *très grandes* quantités d'un liquide, et si l'on compare ses effets thermiques avec la thermogenèse d'un témoin, il peut arriver que la longue durée de la contention nécessitée par l'expérience produise une hypothermie si forte qu'elle ne permet plus de se rendre compte des oscillations de quelques dixièmes de degré dues au liquide injecté. On se demande donc si, dans ce genre d'expériences ayant pour but l'étude des effets thermiques, il ne faudrait pas opérer sur des animaux non attachés.

VII. — **Sur le passage des microbes à travers la membrane propre de certains cysticerques** (travail du laboratoire de M. Arloing, à Lyon). — *Soc. de biologie*, 24 novembre 1894.

On sait, depuis les recherches de MM. Chauffard et Widal, que les membranes des kystes hydatiques chez l'homme sont imperméables pour les microbes. Or, il n'en est pas de même des cysticerques du lapin, qui eux laissent passer les microbes, tout au moins dans certaines conditions prédisposantes. Voici l'expérience qui établit le fait d'une façon certaine :

Un lapin reçoit dans la veine marginale de l'oreille un centimètre cube de cultures atténuées du *staphylococcus citreus*, en même temps qu'il reçoit sous la peau de l'abdomen 2 centimètres cubes de produits solubles du même microbe. La pureté de ces produits solubles a été vérifiée au microscope et à l'aide des cultures. Au bout de quatre à cinq jours, apparaît une nodosité qui présente de la fluctuation vers le huitième jour. On trouve non pas un abcès, mais un cysticerque pisiforme dont le contenu est séreux et donne par cultures des staphylocoques citrins. Sur des coupes histologiques, on constate, en outre des crochets, la présence dans les parois du cysticerque de nombreux staphylocoques.

Cette expérience établit en même temps que des produits solubles microbiens peuvent agir comme agent d'appel pour la localisation des cysticerques.

VIII. — **Recherches sur l'existence des bacilles de Koch dans l'organisme des non-tuberculeux.** — *Soc. des Sc. méd.*, 12 février 1896.

IX. — **Contribution à l'étude de la tuberculose occulte** (Thèse de F. Briault, Lyon, 1896).

Depuis le 1er juin jusqu'au 15 septembre 1895, nous avons assisté à quatre-vingt-trois autopsies à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Sur ce nombre, dans seize seulement nous n'avons pas trouvé de lésions macroscopiques tuberculeuses. Avec les ganglions péribronchiques et mésentériques de ces seize cas, nous avons inoculé des cobayes en nombre considérable. Six cas ne donnèrent point de résultats, les cobayes ayant péri de septicémie avant qu'ils aient pu contracter la tuberculose. Sur les dix cas à survie suffisante, un seul donna un résultat positif. Le cobaye inoculé sous la peau de la cuisse présenta une tuberculose atténuée des ganglions inguinaux et lombaires, ainsi que de quelques ganglions mésentériques, sans généralisation. L'examen

microscopique des ganglions péribronchiques qui avaient servi à l'inoculation n'a cependant pas permis de déceler des bacilles de Koch.

Ces recherches confirment la réalité du fait avancé par Loomis et par Pizzini de l'existence des bacilles de Koch dans l'organisme des non-tuberculeux, mais montrent que ce fait est plus rare que ne croyaient ces auteurs, et que la virulence de ces bacilles occultes est très atténuée.

X. — **Propriétés pyogènes de la diplo-bactérie grippale** (en collaboration avec M. le professeur J. Teissier). — *Soc. des Sc. méd.; Lyon méd.*, 1891

XI. — **Revue critique sur la bactériologie de la grippe** (Thèse de C. Bérier, Lyon, 1892).

C'est un nouvel exemple d'un microbe non pyogène qui peut, dans certaines circonstances, acquérir des propriétés pyogènes. Il s'agit du microbe décrit dans la grippe par MM. Teissier, Roux et Pittion.

Une culture pure de ce microorganisme (diplo-bacille), âgée de sept jours, est inoculée simultanément dans la veine marginale et dans le tissu conjonctif de l'oreille. Au bout de plusieurs jours, il se produit une suppuration au lieu d'inoculation qui aboutit à la nécrose. Le pus de l'abcès, ensemencé sur divers milieux et sur plaques, donne une culture pure du diplo-bacille injecté.

Ce fait explique les nombreuses suppurations observées au cours de la grippe et qui peuvent être dues en partie à l'organisme de MM. Teissier, Roux et Pittion.

XII. — **Tétanos expérimental** (*Soc. des Sc. méd.*, *Lyon médical*, 1891).

XIII. — **Transmission du pouvoir agglutinant typhoïdique à travers le placenta** (en collaboration avec M. le professeur A. Mossé). — *Soc. médic. des hôpitaux*, 13 janvier 1899.

De l'étude d'un cas personnel et de l'examen des faits antérieurs (Widal et Sicard, Achard et Bensaude, Lannelongue et Achard, etc.), se dégagent les conclusions suivantes :

A. — 1° La propriété agglutinante typhoïdique peut passer de la mère au fœtus à travers le placenta non altéré.

2° Cette propriété peut se retrouver chez le nouveau-né, issu à terme d'une femme ayant eu la fièvre typhoïde pendant la gestation.

3° Sensiblement plus faible chez l'enfant que chez la mère, elle s'atténue progressivement après la naissance, et *paraît* être une propriété d'emprunt, *passive*, résultant de la filtration des matières agglutinantes à travers la barrière cellulaire du placenta.

4° *L'énergie* du pouvoir agglutinant maternel, et surtout la durée pendant laquelle les matières agglutinantes (ou agglutinogènes) apportées par le sang maternel imprègnent le placenta, sont des conditions importantes de la transmission du pouvoir agglutinant de la mère à l'enfant.

B. — 5° Le pouvoir agglutinant de la sécrétion mammaire (lait, colostrum), ordinairement bien supérieur à celui du sang, peut, dans certaines circonstances, atteindre un taux assez élevé (1 p. 500 chez notre dernière malade). Les deux conditions, *énergie, durée d'action,* qui favorisent le passage de la propriété agglutinante de la mère au fœtus, doivent entrer sans doute aussi en ligne de compte parmi les conditions favorables à la transmission du pouvoir agglutinant de la nourrice au nourrisson.

XIV. — **Sur le séro-diagnostic du sang humain.** Revue critique. — *Arch. méd. de Toulouse,* 15 sept. 1901.

Une des premières mises au point de la réaction d'Uhlenhut, envisagée au point de vue de la pathologie générale et au point de vue de ses applications médico-légales.

B. — Pathologie interne.

a) Tube digestif.

I. — **Sémiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac.** Paris, J.-B. Baillière et fils. 1 vol. in-16, xv-560 pages, 1900. — Traduit en russe par S. Z. Serebrennikoff. Edition de la « Médecine contemporaine et de l'hygiène ». Saint-Pétersbourg, 1901.

Préface de M. le professeur J. Teissier.

« Cher collègue et ami,

« Vous voulez bien me faire l'honneur de me demander de présenter au public médical votre *Sémiologie des maladies de l'estomac.*

« Je sens tout le prix de cette haute marque de confiance, et je vous en remercie, car il vous eût été facile de trouver plus compétent que moi pour critiquer votre œuvre, la juger et la louer comme elle le mérite.

« Les descriptions nosographiques ont subi dans ce dernier quart de siècle des transformations profondes. Entraînés avec raison vers les études de pathologie générale, les médecins tendent de plus en

plus à substituer à la description des maladies considérées comme *entités isolées* la notion et l'étude des *syndromes morbides*.

« Aujourd'hui, nous ne nous appliquons plus à mettre sur un trouble de la santé une étiquette nosologique étroite et limitative, c'est-à-dire impliquant l'idée d'une origine déterminée et toujours adéquate, supposant l'existence d'un ensemble symptomatique toujours identique, une évolution tracée d'avance, la nécessité d'une thérapeutique uniforme.

« Nous avons une autre conception de la maladie, et nous en comprenons différemment les modalités expressives. Ce à quoi nous nous attachons d'abord, c'est à constituer, par le groupement de phénomènes subjectifs ou de manifestations objectives relevés chez le sujet examiné, comme *un bilan pathologique* dont la critique et l'appréciation sévère nous conduira à déterminer le point de départ même (organes ou systèmes) de l'état morbide incriminé.

« Puis, par une analyse plus délicate des accidents constatés, nous nous élevons à la conception de la fonction troublée ou définitivement compromise par les altérations de la cellule vivante, altérations dont nous aurons ensuite à fixer l'intensité et le degré. Et pour cela, nous n'interrogeons pas seulement l'organe ou le système organique primitivement intéressé par l'action morbide, nous explorons encore les organes voisins ou distants, comme nous analysons les différentes sécrétions, les humeurs, ou les réactions nerveuses qui peuvent subir le contre-coup du malaise initial. Le tout, pour s'élever à la compréhension d'une condition pathogénique immédiate (infection, intoxication ou dyscrasie) ayant présidé au développement des manifestations morbides constatées, pour fixer en fin de compte le moyen d'intervention le plus rationnel, nous permettant de les combattre.

« Et s'il me fallait citer des exemples, il me serait facile de montrer comment à la notion de la *dyspepsie acide* de Chomel, ou de la *cirrhose* de Laënnec, considérée comme personnalité clinique, s'est substituée l'idée des troubles sécrétoires de l'estomac (fermentations acides ou hyperchlorhydrie), avec leurs raisons d'être si variées et leurs conséquences si différentes, et celles de hépatites interstitielles, avec les altérations cellulaires conduisant à l'insuffisance hépatique.

« Les conceptions médicales ont gagné en ampleur à de pareils changements; la thérapeutique y a trouvé une source féconde d'indications utiles.

« Mais pour arriver à de semblables résultats, il a fallu modifier

quelque peu les procédés d'exploration. Sans rien abandonner sans doute des enseignements de *l'observation pure*, qui conservent toute leur valeur première et qui ont fait la gloire de la médecine traditionnelle, on a ajouté, avec le plus grand profit d'ailleurs pour le malade, toute une série de recherches et de moyens d'investigation, parmi lesquels les analyses biologiques et les procédés physiques les plus minutieux occupent le premier rang.

« C'est surtout dans le cadre des maladies de l'appareil digestif, du foie et de l'estomac principalement, que la mise en œuvre de ces procédés s'est plus spécialement perfectionnée : analyses chimiques des plus délicates, moyens de mensuration ingénieux, moyens d'auscultation plus précis, phonendoscopie, radioscopie, etc. Tout a été tour à tour utilisé; non pas que ces moyens aient tranché toutes les questions difficiles se rattachant à la nosologie ou à la genèse des troubles de la muqueuse gastrique, mais il serait injuste de ne pas reconnaître qu'ils ont fourni au médecin praticien des indications précieuses pour la cure des maladies qui en dépendent.

« Un mouvement des plus importants entraîne, depuis trente ans, la pathologie dans cette voie féconde; des publications de premier ordre ont vu le jour, et la littérature française ou étrangère est également riche aujourd'hui en traités didactiques des plus remarquables. Mais le praticien n'est pas en état de puiser à toutes ces sources, à peine a-t-il le loisir de parcourir une bibliographie littéralement immense; ses connaissances en sciences pures ne sont ni assez récentes, ni assez approfondies pour lui permettre d'apprécier la valeur des procédés d'analyse chimique d'une extrême délicatesse; la possession des langues enfin ne lui est pas assez familière pour pouvoir lire les textes.

« Aussi avez-vous fait une œuvre particulièrement utile en mettant à sa portée, *avec une remarquable méthode*, les procédés les plus savants, comme les plus simples, qui lui permettront de s'orienter avec fruit au lit du malade. Nul d'ailleurs n'était mieux préparé.

« Comme vous avez bien voulu le rappeler vous-même, je n'ai point oublié qu'il y a bientôt dix ans, alors que j'étais appelé à exposer devant nos élèves de la Faculté de médecine l'histoire des affections de l'estomac, vous m'avez prêté le plus précieux concours, mettant à ma disposition, sans compter, votre temps, vos lectures, votre connaissance de la littérature étrangère et de la technique la plus minutieuse.

« Depuis, vous avez poursuivi avec une infatigable persévérance l'histoire d'une sémiologie qui vous avait si profondément intéressé, et c'est admirablement armé que vous avez abordé l'étude que vous offrez aujourd'hui au lecteur.

« Le succès ne saurait manquer à un livre si fortement documenté, si pratique, j'allais ajouter si personnellement vécu; car bien que vous vous défendiez d'avoir fait œuvre originale, je ne saurais me résigner à trouver seulement, dans ce petit livre, soit le caractère d'un manuel, soit celui d'une revue, quelque pleine d'érudition qu'on la suppose.

« N'est-ce pas une œuvre personnelle, en effet, que celle qui représente un travail critique, raisonné et sévère? N'est-ce pas aussi avec votre expérience propre des méthodes et des recherches, aussi bien qu'après une étude approfondie du malade, que vous avez apprécié des procédés qui n'étaient pas les vôtres? Vous avez vu, contrôlé, analysé avec une indiscutable compétence. N'est-ce pas là la meilleure garantie de la sincérité de l'œuvre et du succès qui lui est réservé, parce qu'elle est vraie?

« Ce n'est point enfin un mince mérite que d'avoir su condenser, sous un petit volume, les innombrables notions récemment acquises et d'avoir résumé dans ces pages si claires, si précises, non seulement les enseignements élémentaires des classiques, mais encore les monographies les plus nouvelles dont vous avez su tirer le sens et les indications fondamentales.

« Cette mise au point de la sémiologie gastrique moderne vous fait le plus grand honneur.

« Mais vous ne vous êtes pas contenté de reproduire les enseignements de vos prédécesseurs, vous avez ajouté à cet exposé des chapitres nouveaux qui se retrouveraient avec peine dans les livres similaires.

« J'ai lu pour mon compte, avec un réel intérêt, les pages que vous avez consacrées à l'acide lactique et aux ferments gastriques, à l'examen des liquides de rétention et aux gaz de l'estomac. Les troubles de la motilité sont analysés avec un soin tout spécial et fort instructif; pour la première fois, dans votre livre, l'étude de la toxicité des liquides vomis est examinée parallèlement avec la toxicité urinaire. Il y a là une étude encore à l'état d'ébauche sans doute, mais qui ne peut manquer de susciter de nouvelles recherches, qui ne laisseront pas que de porter leurs fruits.

« Enfin, et c'est un point qui, en ma qualité de clinicien, m'a plus

spécialement touché : vous avez analysé avec une précision rigoureuse les *accidents symptomatiques distants* qui peuvent trahir les troubles de l'estomac. On néglige trop souvent en clinique cette étude des échos lointains des maladies et on oublie aisément que les souffrances d'un organe se manifestent plus souvent par des répercussions à distance, parfois plus importantes que les symptômes directement imputables à la lésion organique elle-même : c'est un reproche qu'on ne pourra vous adresser.

« Certes, il n'en faut pas davantage pour assurer à votre substantiel volume une large et légitime réussite : produit raisonné et réfléchi d'un labeur consciencieux et persévérant, cette œuvre réflète excellemment l'ensemble de nos connaissances en pathologie stomacale, et il n'était point nécessaire de la recommander au lecteur, qui saura bien y trouver ce qu'elle contient de précieux et d'utile.

« Si donc j'ai accepté de la lui présenter, c'est moins assurément pour lui en signaler la valeur que pour vous dire tout le plaisir que j'ai eu à vous lire et vous renouveler l'expression de mon estime cordiale et de mes sentiments très dévoués. »

II. — **Les lavements alimentaires.** — *Arch. médic. de Toulouse*, 1-15, janv. 1906.

III. — **La motilité de l'estomac.** — *Arch. médic. de Toulouse*, 15 fév., 1 mars 1900.

IV. — **Les maladies de l'estomac.** Revue critique. — *Arch. méd. de Toulouse*, 1er mai 1901.

V. — **Dilatation du cœur droit consécutive à une dilatation de l'estomac avec anachlorhydrie et fermentations secondaires.** — *Toulouse médical*, 15 août 1900.

Problème intéressant à résoudre de filiation d'une dilatation du cœur droit et d'une dilatation de l'estomac. Il ne s'agit pas ici d'une gastropathie d'origine cardiaque, mais d'une cardiopathie d'origine gastrique. Trois possibilités sont à envisager : refoulement du cœur en haut sans dilatation vraie (Hayem), dilatation vraie par autointoxication (Bouchard), par réflexe sur le sympathique (Potain, J. Teissier). La réalité de l'auto-intoxication d'origine gastrique est prouvée dans notre cas par l'analyse du chimisme et de la motilité gastrique. Le mécanisme réflexe de la dilatation cardiaque est également prouvé dans notre cas par l'existence de l'hypertension dans la petite circulation avec exagération du deuxième bruit pulmonaire, comme dans les expériences de Arloing et Morel et de Fr. Frank.

VI. — Tuberculose de l'estomac chez un vieillard de soixante-quinze ans (en commun avec M.H. Sarda). — *Toulouse médical*, 1 déc. 1900.

VII. — Même sujet. — Thèse de Batsère, mars 1901.

Il s'agit d'un homme de soixante-quinze ans, avec tuberculose pulmonaire, testiculaire, gastrique et intestinale, chez lequel la tuberculose de l'estomac se manifesta par des douleurs, des hématémèscs et par de l'intoléranee gastrique. A l'autopsie l'estomac présentait quelques légères adhérences péritonéales, était petit, ratatiné. Extérieurement, du côté du pylore, il y avait quelques noyaux durs, résistants, adhérents à la paroi gastrique, de volume d'un œuf de pigeon ; à côté, ganglions tuméfiés non adhérents à l'estomac. Ces noyaux durs font saillie du côté de la muqueuse, qui est tantôt saine, au-dessus du noyau, mais dans d'autres endroits elle est ulcérée. Ces ulcérations sont multiples, de grandeur variable : 1 centimètre, 2 centimètres et davantage dans la plus grande longueur ; ovalaires plutôt que rondes ; à bords surélevés, indurés ; à fond tomenteux correspondant à la musculature. Les ulcérations intéressent la muqueuse et la sous-muqueuse. L'examen histologique de la paroi ulcérée a montré qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses typiques ; on a pu mettre en évidence aussi des bacilles tuberculeux. Les coupes des bords indurés d'une ulcération ne révèlent aucune trace de dégénérescence cancéreuse.

L'intestin présentait également deux ulcérations tuberculeuses.

b) Appareil respiratoire.

I. — Deux cas de pleurésie parapneumonique double.
Toulouse médical, 1er nov. 1901.

En outre de la rareté des empyèmes doubles, nos cas sont intéressants encore à d'autres points de vue. C'est d'abord l'insuffisance des ponctions évaeuatrices pour guérir cette pleurésie à pneumocoques, alors qu'on connaît des cas où des empyèmes à streptocoques ont été guéris par la simple ponction. Cela montre que les schémas qui font dépendre le pronostic des empyèmes de leur variété bactériologique n'ont qu'une valeur relative. Nous montrons ensuite la possibilité, bien plus la nécessité, de recourir à la thoracothomie double en cas d'empyème double, sans crainte d'asphyxie par pneumothorax double. Le malade opéré des deux côtés à quatorze jours de distance a rapidement guéri. Aujourd'hui, cinq ans et demi après l'opération, il continue un métier assez pénible et n'a qu'un peu d'essoufflement.

L'autre cas de pleurésie séreuse double n'a pas été opéré.

II. — **Un cas de pleurésie tuberculeuse double.**
Toulouse médical, 1er nov. 1901.

Ce cas montre qu'on peut par la ponction exploratrice trouver un épanchement double là où, d'après les signes cliniques, on croyait avoir une pleurésie unilatérale. L'examen radioscopique, si utile dans les cas d'épanchement abondant ou moyen, peut également laisser passer inaperçus les cas de très petit épanchement. Si donc la radioscopie a sur la ponction de grands avantages à des titres divers, elle lui reste inférieure dans les cas, nullement rares, où la nappe du liquide pleural est très mince.

III. — **Les pleurésies doubles.** — *Arch. méd. de Toulouse*, 1er janv.-1er fév. 1902.

IV. — **Les empyèmes doubles.** — Thèse de Dardenne, Toulouse, févr. 1902.

Etude d'ensemble sur les diverses variétés de pleurésies doubles, mais surtout des empyèmes doubles.

c) Appareil circulatoire.

I. — **Le signe de Musset dans la pleurésie gauche à gros épanchement.** — *Presse méd.* 14 nov. 1900.

II. — **Etude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les aortiques** (en collaboration avec M. G. Lafon). — *Soc. de biol.*, 7 juin 1902; *Toulouse méd.* 1er juillet 1902.

III. **Etude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les personnes saines** (en collaboration avec M. G. Lafon). *Soc. de biol.* 7 juin 1902; *Toulouse méd.* 1er juillet 1902.

IV. **Des secousses rythmiques de la tête chez les aortiques et chez les sujets sains.** — *Revue de médecine*, 10 juillet 1902.

V. — **Paul Laurens.** — Même sujet. *Thèse de Lyon* 1902.

Le signe de Musset, non signalé comme tel chez l'homme sain, se rencontre cependant fréquemment chez des jeunes sujets, et plus souvent encore chez des sujets âgés, comme manifestation facile à enregistrer par la méthode graphique et même quelquefois visible à l'œil nu. Il présente alors les mêmes caractères que le signe de Musset le plus légitime et visible à l'œil nu.

Enregistré par la méthode graphique, le signe de Musset se compose d'une oscillation céphalique principale et d'une ou de plusieurs oscillations céphaliques secondaires. L'oscillation principale commence avec le début de la systole cardiaque et finit avant la fin ou avec la fin de cette systole. Elle se compose d'une partie positive, dont l'amplitude

est en rapport avec l'énergie de la contraction cardiaque respectivement avec la tension artérielle, et d'une partie négative, dont l'amplitude est souvent plus grande que celle de l'oscillation positive. Les oscillations secondaires, dues sans doute à l'inertie de la tête, sont de nombre variable.

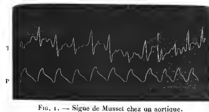


Fig. 1. — Signe de Musset chez un aortique.
T : Tracé des oscillations de la tête. — P : Tracé sphygmographique de l'avant-bras.

Les oscillations céphaliques qui caractérisent le signe de Musset peuvent avoir une direction antéro-postérieure ou latérale ou antéro-latérale, suivant les sujets, et peuvent varier chez le même sujet. On peut

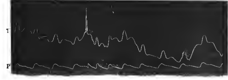


Fig. 2. — Signe de Musset chez un homme sain.
T : Tracé des oscillations de la tête. — P : Tracé sphygmographique de l'avant-bras.

obtenir chez le même sujet des tracés très nets avec des points d'appui de l'appareil explorateur les plus divers sur la circonférence de la tête. Par contre, la composante verticale de ces oscillations est le plus souvent nulle. Il y aura lieu de multiplier les observations pour savoir dans quelles circonstances il y a aussi des oscillations verticales de la tête.

En ce qui concerne la voie de transmission des mouvements cardiaques jusqu'à la tête, il y aura lieu d'élucider par la méthode graphique s'il y a, dans certains cas, une anticipation du mouvement de la tête sur celui du pouls céphalique. Dans le cas de l'affirmative, on

pourrait admettre la participation de la eolonne vertébrale dans la transmission de ces mouvements. Toutefois, l'existence des mouvements analogues au signe de Musset, au niveau du pied chez les sujets assis, les jambes croisées, plaide en faveur de la voie sanguine comme voie de transmission.

Ce qui rend le signe de Musset visible chez les aortiques et chez certains sujets sains, ce n'est pas telle ou telle affection cardio-vasculaire, mais l'énergie de l'impulsion cardiaque, particulièrement prononcée dans les cas avec hypertension artérielle et surtout quand il y a hypertrophie du ventricule gauche. Mais ni l'hypertrophie du ventrieule gauche, ni même l'hypertension artérielle ne sont absolument nécessaires, ainsi que nous l'avons constaté chez plusieurs sujets sains à l'aide de la méthode graphique et même à l'œil nu.

Dans la thèse de Paul Laurens nous publions une partie de nos recherches sur l'existence du signe de Musset chez les animaux, particulièrement chez le chien, et nous donnons des tracés très démonstratifs de ce fait.

Nos recherches sur cette question paraissent avoir intéressé divers eliniciens (Bucco, Bocciardo) et physiologistes (Abrams), qui ont poursuivi cette étude depuis nous.

VI. — **Stenose du tronc brachio-céphalique ayant simulé un rétrécissement de l'aorte ; oblitération de l'artère coronaire droite ; mort subite** (en commun avec M. H. Sarda). — *Toulouse médical*, 15 décembre 1900.

Cas d'athérome sur un sujet âgé seulement de quarante ans, ayant entraîné un rétrécissement du tronc brachio-céphalique, une sténose coronarienne avec mort subite, et qui a donné lieu pendant la vie à une confusion avec un rétrécissement acquis de l'orifice aortique.

Voici la filiation probable des phénomènes. Artériosclérose d'origine inconnue. En tout cas, le malade nie tout accident syphilitique. Pas de paludisme. Cette artériosclérose s'est localisée d'une part au niveau des artères coronaires et a entraîné ainsi la mort suhite; d'autre part, les lésions athéromateuses ont déterminé, au niveau du tronc brachioeéphalique, des thrombus qui se sont organisés; de même que, dans l'oreillette droite, on a trouvé des thrombus organisés.

A signaler aussi l'inégalité pupillaire (pupille droite plus grande), sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une mydriase réflexe à droite, ou d'une anisocorie morphologique.

VII. — **Deux cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte.** — *Toulouse médical,* 15 septembre 1901.

Ces cas publiés avant que M. Babinski nous eût fait connaître la valeur du signe d'Argyll-Robertson en pareille circonstance, avaient pour but de montrer, joints aux autres, la fréquence de l'anévrysme dans la région toulousaine. Nous y étudions l'état du cœur, les épanchements pleuraux, les causes de la mort. En ce qui concerne l'inégalité pupillaire, sur laquelle notre attention s'était porté pendant la vie, dans un cas il n'y avait pas d'inégalité, dans l'autre la pupille gauche était plus grande que la pupille droite.

VIII. — **De l'inégalité pupillaire dans les anévrysmes artériels et dans les affections du cœur.** — Thèse de Balmelle, Toulouse 1901.



Cette thèse est souvent citée en raison d'une de nos observations signalée par M. Babinski, qui a montré tout l'intérêt qui s'attache à l'examen pupillaire dans les anévrysmes de l'aorte. On sait que M. Babinski a élucidé l'étiologie de l'anévrysme de l'aorte, en montrant la fréquence du signe d'Argyll-Robertson associé à cette dilatation aortique, ce qui constitue la signature syphilitique de ces cas. Toutefois, il y a des cas où l'anévrysme de l'aorte n'est pas d'origine syphilitique et où pendant la vie il y avait bien inégalité pupillaire, mais pas de signe d'Argyll-Robertson. Notre cas publié dans la thèse de Balmelle était précisement un cas de ce genre et démontre que l'inégalité pupillaire dans l'anévrysme peut bien, dans certains cas du moins, conserver l'interprétation classique de compression du sympathique par la tumeur anévrysmale.

A l'heure actuelle, on peut comprendre ainsi les relations de l'inégalité pupillaire avec l'anévrysme :

1° Inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson: indique syphilis cérébrale et origine syphilitique de l'anévrysme (Babinski);

2° Inégalité pupillaire sans signe d'Argyll-Robertson, mais avec autres symptômes d'excitation ou d'inhibition du sympathique oculaire: indique action directe de l'anévrysme sur le grand sympathique par compression;

3° Inégalité pupillaire sans signe d'Argyll-Robertson et sans autres phénomènes sympathiques : indique une anisocorie morphologique sans rapports avec l'anévrysme;

4° Inégalité pupillaire par suite d'un glaucome unilatéral. Nous avons autopsié un cas de glaucome avec anévrysme de l'aorte. Il y

avait syphilis dans les antécédents, mais les réactions pupillaires de l'œil sain étaient normales.

d) Appareil urinaire.

I. — **La réaction de Haycraft pour déceler la bile dans les urines et dans les autres liquides de l'organisme.** — *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1900; *Société de biologie*, 22 décembre 1900.

II. — **La réaction de Haycraft et la tension superficielle** (en collaboration avec M. Cluzet). — *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1900; *Soc. de biologie*, 22 décembre 1900.

III. — **La réaction de Haycraft, sa valeur clinique, son explication physique** (en collaboration avec M. Cluzet). — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 15 janvier 1901.

IV. — **La réaction de Hay pour la recherche des acides biliaires.** Note rectificative. — *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, 1902; *Soc. de biologie*, 20 mars 1902; *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 15 mars 1902.

1° La réaction de Hay ou procédé du soufre pour déceler les acides biliaires est un moyen extrêmement simple pour reconnaître la présence de la bile dans l'urine et dans quelques liquides organiques.

2° Cette réaction est très sensible et sous ce rapport elle peut être comparée aux meilleurs procédés connus pour reconnaître les acides biliaires (procédé de Pettenkofer, modification de Strassburg, etc.). Mais elle n'est pas aussi caractéristique que ces procédés, elle n'est nullement pathognomonique, c'est simplement une réaction d'orientation.

3° En effet, quand le soufre a donné une réponse positive, il s'agit d'interpréter cette réponse. Il faut d'abord exclure l'existence dans le liquide examiné d'une des nombreuses substances qui précipitent également le soufre, telles que l'acide acétique, l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'essence de térébenthine, la benzine et ses dérivés, le phénol et ses dérivés, l'aniline, les savons.

4° Appliqué à l'urine, le procédé de Hay se montre d'une grande utilité, précisément parce que les substances que nous venons d'énumérer s'y rencontrent tout à fait exceptionnellement et, par conséquent, simulent très rarement la présence des acides biliaires. D'autre part, il existe des cas d'urines notoirement ictériques dans lesquelles la réaction de Gmelin est négative ou douteuse, la réaction de Pettenkofer ou de Strassburg reste également indécise et où le soufre donne une réponse positive.

5° Appliqué au contenu stomacal, aux vomissements ou aux selles, ce procédé ne donne que rarement de bons résultats, parce qu'on trouve

dans ces liquides très souvent soit de l'acide acétique ou de l'alcool (liquide gastrique), soit des phénols et leurs dérivés (liquides intestinaux, selles), qui donnent également une réaction positive avec le soufre.

6° L'explication de la réaction de Hay est donnée par des différences de tension superficielle : suivant que le liquide considéré a une tension superficielle plus grande ou plus petite que 50 dynes environ par centimètre, la fleur de soufre reste à la surface ou tombe au fond du liquide ; quand la tension est voisine de 50 dynes, la réaction est douteuse.

7° La poudre de lycopode permet de caractériser les tensions superficielles des liquides voisines de 30 dynes par centimètre, comme le soufre en fleurs permet de caractériser les tensions des liquides voisines de 50 dynes par centimètre ; et il est probable que l'on pourrait avec d'autres poudres caractériser, par des phénomènes analogues à la réaction de Hay, un certain nombre d'autres valeurs de la tension superficielle.

Depuis que nous avons fait connaître la réaction de Hay, elle a été employée dans la plupart des cliniques et par beaucoup de praticiens et a fait l'objet de nombreuses applications pratiques. On peut dire que cette réaction a été accueillie avec beaucoup de faveur dans le monde médical, et si quelques restrictions théoriques ont été faites à son emploi aveugle, nos conclusions précédentes permettent de prévoir les cas où le résultat positif de la réaction de Hay a besoin d'une interprétation spéciale.

D'autre part, la connaissance de la réaction de Hay nous a montré tout l'intérêt que présenterait une étude systématique de la tension superficielle dans les liquides de l'organisme. Nous avons donc prié notre collègue, M. Cluzet, de nous aider de sa compétence en physique dans cette étude. A la suite de ces recherches qui ont pour ainsi dire réveillé l'intérêt pour une question jusqu'alors trop négligée, parurent de nombreuses notes à la *Société de biologie* ou dans les publications périodiques, toutes postérieures à nos travaux.

V. — **Sur la tension superficielle des urines** (en collaboration avec M. Cluzet). — *Soc. de biologie*, 2 février 1901.

VI. — **Recherches sur la tension superficielle des urines** (en collaboration avec M. Cluzet). — *Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 15 mars 1901.

1° La tension superficielle des urines, soit normales, soit pathologiques, est presque toujours inférieure à celle de l'eau distillée.

2° Parmi les facteurs qui ont une influence sur la tension superficielle des urines et des liquides organiques en général, on peut distinguer des facteurs de premier ordre et des influences secondaires. Au point de vue général, le nombre de molécules contenues dans une solution non homogène, telle que l'urine ou les liquides organiques, n'a qu'une influence de deuxième ordre sur la tension superficielle. Par contre, la nature de ces molécules a une influence prépondérante.

3° Il y a dans les urines des substances qui élèvent la tension superficielle (ce sont les sels minéraux) et d'autres qui l'abaissent (matières organiques). L'élévation de la tension, due à la présence de la principale substance minérale, le chlorure de sodium, ne varie que de 1 à 3 dynes, tandis que l'abaissement produit par les substances organiques varie de 2 à 18 dynes et plus, par centimètre et à 15° environ.

4° Ces chiffres montrent que la tension propre aux sels minéraux n'intervient que fort peu pour caractériser la tension superficielle de l'urine, tandis que l'abaissement de la tension dû aux matières organiques est le véritable facteur qui imprime à l'urine ses caractères particuliers en ce qui concerne cette constante physique.

Envisagée à ce point de vue, l'urine se présente donc à nous comme une solution aqueuse de matières organiques plutôt que comme une solution saline. De cette façon, la tension superficielle contribue à caractériser l'urine comme une véritable sécrétion physiologique.

5° Parmi les matières contenues dans les urines, certaines substances pathologiques ont une plus grande influence que les autres, par exemples les sels biliaires et probablement aussi d'autres substances analogues.

6° En recherchant l'influence sur la tension superficielle de la concentration moléculaire totale, de la concentration des molécules élaborées, de la diurèse moléculaire totale, de la diurèse des molécules élaborées et du taux des échanges moléculaires, nous avons trouvé que cette influence est peu considérable et qu'elle s'explique par les principes généraux que nous avons posés dans nos conclusions précédentes.

VII. — Sur la tension superficielle des liquides de l'organisme humain.
VIe Congrès de médecine interne, Toulouse, 1er avril 1902.

Sauf quelques travaux déjà anciens sur la tension superficielle des liquides organiques, on ne connaissait pas le rôle de cette constante physique, ni au point de vue physiologique, ni au point de vue patho-

logique. Nos travaux sont les premiers, dans la période actuelle, qui se soient occupés de cette question. Ils ont été suivis par beaucoup d'autres qui tendent à montrer tout l'intérêt pratique que peut avoir la connaissance de la tension superficielle des liquides organiques.

VIII. — **Urémie sans albuminurie avec attaques apoplectiformes** (en commun avec M. H. Sarda.) — *Toulouse médical*, 1er-15 août, 1900.

L'intérêt de cette observation réside sur les points suivants : 1° Il ne faut pas exclure la possibilité de l'urémie en présence d'un syndrome apoplectique, même en l'absence de toute albuminurie ; 2° les lésions rénales peuvent être microscopiquement les mêmes dans un petit rein rouge et dans un petit rein rappelant le rein blanc.

IX. — **Toxicité urinaire et perméabilité rénale chez les syphilitiques.** *In* Thèse de Soual, Toulouse 1900.

e) Système nerveux.

I. — **Étude psycho-pathologique sur l'automatisme dans l'épilepsie et dans les autres maladies nerveuses.** (Thèse de doctorat, Lyon, 1890).

1° La première partie, consacrée à l'étude psychologique des phénomènes d'automatisme, aboutit à la conclusion qu'il est impossible de dire où finit l'automatisme et où commence le conscient. Les observations sur le dédoublement de la conscience (et de la personnalité) sont des plus instructives à cet égard.

2° Au point de vue clinique, on peut distinguer autant de formes d'automatisme qu'il existe d'espèces nosologiques en pathologie nerveuse, et dans chacune de ces formes on trouve encore des variétés. Nous avons étudié plus longuement l'automatisme comitial et nous avons insisté particulièrement sur la variété dite automatisme comitial ambulatoire. Cette variété présente un type clinique parfaitement caractérisé.

3° Au point de vue de la médecine légale, cette variété mérite d'autant plus d'attirer l'attention, qu'elle a été méconnue jusqu'à ces derniers temps et qu'elle est de nature à faire absoudre beaucoup de malades inculpés de vagabondage, de vol, d'attentats publics à la pudeur, d'homicide, etc.

4° Sous le nom de somnambulisme naturel, on a confondu les diverses espèces d'automatisme pathologique. La plupart des cas de somnambulisme naturel sont des accès d'automatisme comitial ou d'automatisme hystérique. Il n'est pas encore possible de résoudre, dans

l'état actuel de nos connaissances, la question de savoir si l'on peut admettre un type clinique à part sous le nom de somnambulisme, en dehors de l'épilepsie et de l'hystérie.

5° L'automatisme comitial se distingue par une amnésie complète et absolue : on ne réussit jamais à faire apparaître le souvenir des actes accomplis pendant l'accès d'automatisme comitial. Dans l'automatisme hystérique, cette amnésie est temporaire, bornée aux états dans lesquels on trouve un autre état sensitivo-sensoriel que pendant l'accès d'automatisme ; le souvenir des actes accomplis peut apparaître pendant un accès ultérieur ou être provoqué artificiellement.

6° Le traumatisme et les agents toxiques peuvent être des causes immédiates d'un état d'automatisme, ou bien ils ne sont que des agents provocateurs d'une névrose qui imprime alors son cachet aux accès automatiques. Dans le premier cas, l'accès reste unique, dans le dernier cas, les accès se répètent périodiquement.

II. — **Contribution à l'étude de l'automatisme du langage.** — *Toulouse médical*, 1er septembre 1899.

L'intérêt de cette observation réside dans la concomitance d'une épilepsie jacksonienne, localisée au côté droit du corps, avec des phénomènes d'automatisme de langage. Cette association des signes cloniques, qui n'est pas souvent mentionnée dans les observations, était de nature à autoriser un diagnostic anatomique de localisation, au niveau des zones rolandiques gauches et au niveau du centre de Broca, d'un processus irritant ces zones. L'autopsie a montré que la surface des circonvolutions présentait des points de dilatation capillaire sur toute l'etendue des lobes frontal et pariétal du côté gauche, tandis que les circonvolutions temporo-occipitales sont fortement colorées en rouge et présentent de la congestion. Les circonvolutions rolandiques et frontales ne présentent aucune lésion macroscopique en dehors des points de la dilatation capillaire. La coupe du cerveau n'offre aucune lésion macroscopique, aucun foyer d'hémorragie ou de ramollissement. Notre espoir de trouver des lésions localisées a donc été déçu.

Au point de vue clinique, il est remarquable que l'automatisme du langage a été, en général, synchrone avec les secousses musculaires de l'épilepsie jacksonienne, qu'il a présenté la même fréquence et le même rythme. On peut penser que l'*automatisme du langage est une épilepsie jacksonienne localisée au niveau des centres du langage.*

III. — **Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux.** Thèse de ZLATAROFF, Toulouse, février 1900.

A l'époque où le signe de Babinski venait d'être découvert par son auteur, nous avons entrepris une série de recherches systématiques sur le réflexe plantaire, ainsi que sur certains autres réflexes cutanés et muqueux, recherches que nous avons fait publier par notre élève Zlataroff.

IV. — **Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus. Myokymie, limitée à la distribution du facial.** — *Soc. de Neurologie*, 4 juin 1903; *Revue neurologique*, 30 juin 1903; *Gazeta Lekarska*, 12 septembre 1903.

Depuis que Bernhardt a signalé le syndrome clinique qui se caractérise par l'existence d'une contracture tonique primitive des muscles innervés par le facial en même temps que de mouvements fibrillaires continus, incessants, ne provoquant pas d'effet de locomotion, on n'a publié qu'un autre cas de ce genre (Newmark). Notre observation est la troisième, et depuis a été suivie par d'autres. Dans les trois cas, il s'agissait de jeunes sujets. Tandis que, dans les deux premiers cas, les réactions électriques du nerf et des muscles étaient normales, nous avons constaté une augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, une diminution de l'excitabilité faradique des muscles et surtout du nerf, sans modifications qualitatives au courant galvanique. De plus, notre malade était atteinte d'iritis séreuse.

Après la publication de cette observation, la malade a présenté, dans les trois années qui suivirent, deux récidives de myokymie du facial, et à diverses reprises des phénomènes dans les bras et les jambes attribuables à des névrites périphériques (fourmillements, parésies, atrophie musculaire).

f) MALADIES INFECTIEUSES.

I. — **Un cas de péritonite péri-ombilicale au déclin d'une fièvre typhoïde.** — *In* Thèse de A. PIC, Lyon, 1891.

II. — **Sur les grands accès fébriles de la défervescence de la fièvre typhoïde.** — *Lyon médical*, juin 1892.

Observation d'un cas de fièvre typhoïde avec rechute, compliquée par l'apparition, au décours de cette rechute, de grands accès fébriles, au nombre de vingt qui durent trente-quatre jours et donnent des oscillations thermiques allant jusqu'à 5° (de 36°,1 à 41°). Guérison complète par la quinine associée à l'arsenic. Trois hypothèses sont possi-

bles : 1° Il s'agit des thrombus des veines mésentériques ; 2° il s'agit de petits abcès de foie ; 3° il y a un mélange de dothiénentérie et de fièvre palustre, malaria-typhus, le malaria n'apparaissant qu'au déclin de la fièvre typhoïde. C'est cette dernière hypothèse qui est la plus probable.

III. — **La grippe-influenza. Étiologie, Pathogénie, Formes cliniques, Traitement.** Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon, par M. J. Teissier et recueillies par le Dr Henri Frenkel, prépararateur du cours. Paris, J. B. Baillière et fils, 1893, 196 p.

Dans ces leçons dont il ne nous appartient pas d'apprécier la haute valeur, notre maître nous a fait l'honneur de mentionner notre modeste collaboration qui nous a mis en présence de problèmes d'un grand intérêt clinique (forme pseudo-phymique de la grippe, suppurations grippales, etc.). Ces leçons donnent un aperçu rapide de l'œuvre si considérable de M. le le professeur Teissier sur la grippe.

C. — Hygiène.

Sur l'influence des particules sablonneuses mélangées à l'eau des puits tubulaires sur la richesse bactérienne de cette eau (travail du laboratoire de M. Arloing, à Lyon). — *Revue d'hygiène*, août 1892.

A l'arsenal de Lyon, deux pompes peu distantes l'une de l'autre donnaient, l'une de l'eau pure, l'autre de l'eau sablonneuse. Nous avons fait de nombreuses analyses bactériologiques comparatives et invariablement le résultat était le même : grande richesse bactérienne dans l'eau sablonneuse, peu de microbes dans l'eau de l'autre pompe. L'examen des conditions locales a montré que la seule cause de la souillure par les microbes de la première pompe résidait dans ce fait que le sable, au lieu d'être tassé en une couche filtrante, flottait dans l'eau et présentait une large surface pour la multiplication des germes.

D. — Thérapeutique.

I. — **Sur l'action physiologique des injectione d'extrait glycériné de substance rénale chez les malades atteints d'albuminurie** (en collaboration avec M. le professeur J. Teissier). — *Soc. nation. de médec.; Lyon méd.*, avril 1894.

II. — **Même sujet** (en collaboration avec M. le professeur J. Teissier). — *Archives de Physiol.*, janvier 1898.

Deux malades albuminuriques sont mises au régime lacté absolu et à la ration d'entretien pendant toute la durée des expériences ; celles-ci

embrassent onze jours, dont trois avant les injections de néphrine, cinq pendant lesquels on injecte de 1 à 4 centimètres cubes de néphrine, et trois jours de contrôle. Voici les résultats obtenus : aucune modification apparente de la densité du sang ni de la composition globulaire, mais légère augmentation de la pression artérielle. Par contre, modifications très sensibles du côté de la constitution chimique de l'urine et surtout de son pouvoir toxique. L'élimination des toxines est manifestement améliorée pendant toute la durée des injections et même quelques jours au delà; de plus, chez une malade dont les urines avaient perdu leur pouvoir de produire du *miosis* chez le lapin, les injections de néphrine ont fait réapparaître cette action miositique des urines.

Des expériences sur la toxicité de la néphrine elle-même ont montré que ce n'est pas l'élimination par l'urine de la substance injectée qui peut entrer en ligne de compte dans l'augmentation du pouvoir toxique de l'urine. Cette circonstance, ainsi que les changements dans les propriétés chimiques et biologiques des urines après injection de la néphrine, montrent qu'il y a, dans les effets de la néphrine, une action dynamique favorisant l'oxydation des produits de désintégration (augmentation de l'urée) ou excitant des propriétés sécrétoires internes du parenchyme rénal.

III. — **Sur un cas de leucémie myélogène avec splénomégalie considérablement amélioré par le traitement arsénical.** — *Soc. de méd. de Toulouse*, 1900; *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, nov. 1900.

Observation poursuivie pendant un an et intéressante comme exemple de l'action favorable de l'arsénite de potasse sur l'état objectif et subjectif d'un malade atteint de leucémie myélogène avec splénomégalie. La liqueur de Fowler, aux doses ne dépassant pas de beaucoup la moyenne, paraît jouer un certain rôle dans l'amélioration obtenue au triple point de vue de la diminution du volume de la rate, de la diminution de la leucocythémie et de l'augmentation du poids du corps de 11 kilogrammes.

Depuis la publication de cette observation, le malade, habitant la campagne et soustrait au traitement, a vu son état s'aggraver de nouveau. Il a succombé à son affection un an environ après la cessation du traitement.

IV. — **Essai de l'hypurgie dans les maladies chroniques du cœur.** Thèse de Triollet, Toulouse, déc. 1900.

V. — **Hypurgie dans les maladies du nourrisson.**
Thèse de Pourch, février 1901.

L'hypurgie est l'ensemble des soins habituellement abandonnés aux gardes-malades, mais qui méritent d'être perfectionnés méthodiquement parce qu'ils secondent puissamment l'œuvre de la thérapeutique lorsqu'ils sont appliqués d'une manière scientifique. Il y a toute une technique à connaître, toute une série d'actions physiologiques à utiliser et à exploiter qu'on néglige habituellement. Nous avons été parmi les premiers en France à faire étudier ces questions par nos élèves d'une façon consciente, bien que la pratique de l'hypurgie soit la plus vieille de toute la thérapeutique.

E. — Varia.

I. — **Compte rendu annuel du service médical du Bureau de bienfaisance.** — *Lyon médical*, 27 sept.-11 oct. 1896.

Résumé succint du mouvement des malades dans la circonscription dont nous étions chargés, avec indication des cas les plus intéressants au point de vue médical qu'il nous a été donné d'observer.

II. — **Un cas de polydactylie.** — *Toulouse médical*, 15 déc. 1900.

L'examen radiographique du pouce dédoublé en pince de homard permet de voir que le métacarpien est unique, mais qu'il paraît formé par la soudure de deux métacarpiens. En ce qui concerne les phalanges, elles sont libres et distantes les unes des autres.

III. — **Doigts et orteils en baguettes de tambour d'origine saturnine ou congénitale.** — *Toulouse médical*, 15 déc. 1901.

Dans ce cas, l'examen radiographique a montré un léger renflement de l'extrémité osseuse de la phalangette. On a pu éliminer, dans le diagnostic différentiel, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de P. Marie; les affections s'accompagnant de suppuration et d'infection putride, les maladies infectieuses, les maladies du cœur, les tumeurs malignes, les maladies du système nerveux, toutes affections pouvant déterminer les modifications décrites des doigts et des orteils. On est réduit à admettre soit une intoxication saturnine (coliques de plomb dans les antécédents), soit une origine congénitale.

IV. — **Amputation congénitale de la main.** — *Toulouse médical*, 31 déc. 1901.

En réalité, il s'agit ici probablement d'une malformation congéni-

tale, comme dans beaucoup d'autres cas étiquetés amputation congénitale. La radiographie de ce cas a montré qu'il y a au moins autant d'osselets qu'il y en a dans un poignet normal. Quant au métacarpien et aux doigts, ils font défaut; en tout cas, le nombre des petites taches plaide contre la présence des têtes des métacarpiens.

V. — Le procédé chromolytique de Bourinski pour la photographie de l'invisible. — *Archives d'anthropol. criminelle,* 15 mars 1901; *Arch. méd. de Toulouse,* 1er-15 janv. 1901.

Ce procédé, basé sur la superposition des pellicules photographiques préparées par voie humide pour renforcer les images trop peu différenciées, pourrait devenir très riche en applications médicales diverses, surtout en applications médico-légales, si l'on arrivait à simplifier sa technique.

Section II.

OPHTALMOLOGIE.

A. — Ouvrages didactiques.

Nouveaux éléments d'ophtalmologie (en collaboration avec MM. Truc et Valude). 2e édition de l'ouvrage de MM. Truc et Valude; Paris, A. Maloine, 1 vol. in-8o de 900 pages environ (sous presse).

Pour cette deuxième édition de l'ouvrage de MM. Truc et Valude, nous avons écrit un certain nombre de chapitres et de paragraphes nouveaux, dont voici quelques titres : Séméiologie pupillaire, Artériosclérose oculaire, Conjonctivite aiguë diplobacillaire, Opothérapie, Sérothérapie, Photothérapie, Radioscopie et Radiographie, Radiothérapie, Accidents de travail, Nouveaux médicaments, Tableau synoptique des médicaments employés en oculistique, etc. Nous avons surtout cherché à mettre cet ouvrage, dont la première édition a paru en 1896, au courant des nouvelles acquisitions en ophtalmologie, tout en respectant le plan général primitif.

B. — Séméiologie oculaire.

I. — Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. — *Soc. des Sc. méd.,* 1er avril 1896; *Revue de médecine,* 10 juin 1896.

C'est la première observation française et le premier travail d'ensemble sur cette question. Voici nos conclusions.

La réaction de la pupille dite paradoxale n'a de paradoxal que le nom. Dans presque tous les cas publiés, il s'agit soit de l'ataxie locomotrice, soit de paralysie générale, soit de syphilis méningée ou encéphalique; dans ces cas, le réflexe de la pupille à la lumière était éteint avec conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence. La dilatation de la pupille sous l'influence de la lumière était, en réalité, le fait des mouvements associés avec les mouvements de divergence, quelquefois à la faveur d'une paralysie ou parésie des muscles adducteurs de l'œil. Dans d'autres cas, la dilatation était secondaire à de l'hippus réflexe et ne différait pas, comme intensité, de celle qu'on observe sur des pupilles normales longtemps éclairées. Exceptionnellement, les influences psychiques et sensorielles peuvent provoquer des dilatations passagères de la pupille, alors que la contraction initiale manque du fait de la rigidité pupillaire.

En effet, la condition dominante qui rend facile la constatation d'une dilatation pupillaire, *pendant* et *non du fait* de l'éclairage, est l'existence du signe d'Argyll-Robertson.

II. — Sur la réaction dite paradoxale de la pupille à la lumière. — *Toulouse médical*, 15 sept. 1899.

III. — Même sujet. — Thèse de Boïadjieff, juillet 1901.

Il résulte de cette nouvelle observation, de même que de la plupart de celles publiées par les auteurs, que les conditions nécessaires et suffisantes pour la production de la réaction inverse de la pupille à la lumière sont : 1° l'existence du signe d'Argyll-Robertson, c'est-à-dire de l'abolition du réflexe lumineux, avec conservation du réflexe à l'accommodation; l'existence d'une faiblesse de convergence ou d'une parésie du muscle droit interne d'un côté. Ces deux conditions se trouvent le plus souvent réalisées chez des ataxiques, plus rarement dans la paralysie générale ou dans la syphilis cérébrale.

IV. — Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. Mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique (en collaboration avec M. Aurand). — *Soc. des Sc. méd.*, 3 juin 1896; *Revue de médecine*, 10 octobre 1896.

La mydriase hystérique peut exister sous forme de mydriase spasmodique et de mydriase paralytique; les deux formes peuvent coexister chez le même individu. Le plus souvent, en même temps que la mydriase, on trouve une amaurose ou certaines anesthésies sensitivo-sensorielles, et la mydriase guérit en même temps que l'amaurose.

Mais cette mydriase n'est nullement une *mydriase de l'amaurose*, elle est tout à fait indépendante de l'amaurose. Celle-ci ne s'accompagne pas de l'abolition du réflexe lumineux dans l'hystérie, tandis que la mydriase paralytique, dans l'hystérie, a tous les caractères de la mydriase organique nucléaire. Notre cas est remarquable par la guérison d'une mydriase avec paralysie des filets moteurs de l'iris et par le retour de la réaction directe et consensuelle de la pupille, précédemment immobile à la lumière.

V. — **Sur l'état d'excitation isolée de quelques filets du sympathique oculaire, à l'exclusion des autres.** — *Province médicale*, 5 décembre 1896.

Observation d'agrandissement de la fente palpébrale sans autres signes d'irritation du sympathique, que nous supposions fonctionnelle et qui a, en effet, guéri spontanément après la publication de cette observation.

Le cas de rétraction spasmodique des paupières supérieures publié par MM. Chevallereau et Chaillous en 1903 paraît se rapprocher le plus du nôtre.

VI. — **Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique** (en collaboration avec M. H. Bordier). — *XII*e *Congrès intern. de Moscou; Semaine médicale*, 8 septembre 1897.

Lorsqu'on engage un malade atteint de paralysie faciale périphérique grave à fermer les yeux en position primaire, on constate que l'œil du côté sain se ferme énergiquement, tandis que, du côté malade, après une très légère diminution de la fente palpébrale, le globe oculaire, resté visible à l'observateur, se porte d'abord en haut et ensuite en dehors, avec légère rotation du bout supérieur de l'axe vertical de la cornée en dehors. L'étendue de ce mouvement du globe oculaire en haut et en dehors est en rapport direct avec le degré de la réaction de dégénérescence qu'offrent les muscles paralysés. Il en résulte que si, dans la paralysie faciale périphérique, les efforts de fermer l'œil aboutissent en partie sans que l'œil se porte en haut et en dehors, on peut prédire avec certitude une réaction galvanique normale et porter un bon pronostic.

L'explication de ce phénomène et de sa valeur pronostique est la suivante : il s'agit d'une contraction associée du muscle petit oblique de l'œil, contraction d'autant plus énergique que la paralysie de l'orbiculaire des paupières est plus grave. L'excitation corticale du nerf

facial ne pouvant pas aboutir (dans le domaine de l'orbiculaire des paupières), la décharge nerveuse se répand sur une autre voie et produit la contraction du petit oblique. L'hypothèse de Mendel sur les rapports du noyau du facial oculaire avec les noyaux de la troisième paire expliquerait topographiquement le passage de la décharge nerveuse du noyau de l'orbiculaire dans celui du petit oblique par voisinage direct; d'après Bechterew, il y aurait des fibres d'association entre les noyaux du facial et du moteur commun. En tout cas, pour que la décharge nerveuse se diffuse sur les noyaux du petit oblique, soit par voisinage, soit par les fibres d'association, il est nécessaire que l'obstacle rencontré à la périphérie soit très considérable, comme cela a lieu lorsqu'il y a réaction de dégénérescence.

VII. — Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale et sur sa valeur pronostique (en collaboration avec M. H. Bordier). — IVe Congrès de médecine interne de Montpellier, 12 avril 1898; *Presse médic.*, no 3, 11 janvier 1899.

A la suite de notre travail publié dans la *Semaine médicale* parurent un certain nombre de publications en France, en Italie et en Allemagne. Dans notre communication faite au Congrès de Montpellier, nous répondons aux auteurs de ces publications, MM. Bernhardt, Negro, Pierre Bonnier, Campos. Tous ces auteurs reconnaissent l'exactitude des faits observés par nous, mais les uns proposent une autre explication, les autres réclament la priorité soit pour eux-mêmes (Negro), soit pour d'autres (Bernhardt). Nous considérons la réclamation de M. Bernhardt comme justifiée en faveur de Ch. Bell, qui avait décrit le même phénomène il y a soixante-quinze ans, bien qu'incidemment et d'une façon moins complète que nous. Mais nous attirons l'attention sur ce point essentiel que personne avant nous n'a songé à tirer parti de ce signe pour en déduire le pronostic d'une paralysie faciale périphérique.

VIII. — De l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. — *Revue de médecine*, 10 octobre 1897; 10 févr. et 10 mai 1898.

IX. — Même sujet. — *Presse médicale*, no 77, p. 165, 18 septembre 1897.

Cette monographie présente une longue étude de toutes les variétés d'inégalité pupillaire organique, fonctionnelle et physiologique. Elle a pour but d'établir la grande fréquence des inégalités pupillaires physiologiques, d'en élucider l'origine et la signification, d'en distinguer les diverses variétés. L'opinion courante sur ses rapports avec

l'inégalité de la réfraction y est vivement combattue. Nous y admettons, par contre, l'anisocoric congénitale ou morphologique, pour l'existence de laquelle nous apportons de nouvelles preuves. La mydriase à bascule est moins élucidée. Les mydriases passagères appartiennent aux anicosories fonctionnelles. Enfin, l'inégalité pupillaire congénitale n'est pas un signe de dégénérescence.

Toutes ces questions sont pour la première fois soulevées dans notre travail, qui est encore le premier à donner des observations poursuivies pendant au moins deux ans et portant non seulement sur les fonctions de l'encéphale et des organes thoraciques, mais encore sur les fonctions de l'œil.

X. — Sur l'inégalité pupillaire sans cause pathologique.
Thèse de Goutal, Toulouse, juillet 1899.

Nouvelles observations personnelles tendant à montrer la fréquence de l'inégalité pupillaire morphologique.

XI. — Étude sur les réflexes pupillaires.
Thèse de Ch. Vidal, Paris, juin 1901.

C'est une des thèses les plus complètes sur un sujet des plus importants pour le neurologue et l'oculiste. Nous avons dirigé notre élève Vidal dans cette étude qui devait compléter nos travaux sur l'inégalité pupillaire.

XII. — La mydriase à bascule ou inégalité pupillaire à bascule. — *Archives d'ophtal.*, sept.-oct. 1907; *Arch. méd. de Toulouse*, 15 septembre, 1er-15 octobre 1905.

XIII. — Contribution à l'étude de la mydriase à bascule.
Thèse de U. Vignères, Toulouse, mai 1904.

1° La distinction entre la mydriase à bascule spontanée et celle provoquée par les conditions de l'observation est très importante. Pour constater la mydriase à bascule spontanée, il est nécessaire d'éviter qu'un œil ne soit éclairé plus fortement que l'autre. La mydriase à bascule spontanée est peu commune, celle provoquée est assez fréquente.

2° La mydriase à bascule spontanée est toujours due à une excitation du sympathique oculaire, alternativement d'un côté et de l'autre et s'accompagne quelquefois de l'agrandissement de la fente palpébrale du même côté. Il n'est pas démontré que cette mydriase puisse être paralytique, la mydriase paralytique ayant peu de tendance à rétrocéder et à se reproduire alternativement aux deux yeux.

3° La mydriase à bascule spontanée peut être organique dans les

affections du système nerveux central (paralysie générale, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, myélite cervicale, etc.) ou extra-rachidiennes qui retentissent sur le grand sympathique du cou; elle peut être fonctionnelle quand diverses affections viscérales provoquent par voie réflexe une mydriase, tantôt d'une pupille, tantôt de l'autre. Si l'on a signalé fréquemment la mydriase à bascule dans les névroses, cette fréquence même permet de supposer qu'il s'agit peut-être de la mydriase à bascule provoquée. Enfin, la mydriase à bascule physiologique n'est probablement pas spontanée, mais doit être envisagée comme dépendant des conditions d'observation.

4° La mydriase à bascule provoquée s'observe toutes les fois où l'excitabilité réflexe de la pupille à la lumière, ou à l'acccommodation et à la convergence, ou à la contraction de l'orbiculaire des paupières, est plus faible d'un côté que de l'autre. Cela a lieu dans les affections s'accompagnant du signe d'Argyll-Roberston unilatéral, de la paralysie de l'accommodation unilatérale ou d'abolition du réflexe Westphal-Piltz d'un seul côté (Piltz).

Mais cela peut s'observer aussi dans les cas avec intégrité des réflexes pupillaires chez certains sujets lorsque l'éclairage latéral provoque une bonne contraction de la pupille éclairée et une médiocre contraction du côté opposé. En effet, l'excitation lumineuse de la rétine ne donne pas une réaction consensuelle aussi puissante que l'excitation de la macula.

5° Au point de vue diagnostic, la mydriase à bascule spontanée, bien constatée, pourrait avoir une certaine valeur, s'il est vrai que chez l'homme sain elle n'existe jamais, comme nous inclinons à le croire. Quant à celle provoquée, elle n'est qu'un moyen détourné pour confirmer l'existence d'un trouble dans les réactions pupillaires quand ce trouble existe, ce qui n'est pas toujours le cas.

6° Le pronostic de la mydriase à bascule spontanée n'est pas aussi grave que le croyaient certains auteurs, mais devient cependant sérieux, si l'on maintient la définition que nous en donnons. Elle signifie alors excitation passagère du sympathique alternativement d'un côté et de l'autre.

Le pronostic de la variété provoquée dépend de l'existence des troubles des réactions pupillaires, ainsi que de leur origine.

Le terme de « mydriase à bascule », introduit par nous en 1898, a été adopté par tous les auteurs français et étrangers qui se sont depuis occupés de cette question.

XIX. — Sur les rapporta de l'inégalité pupillaire avec l'inégalité de réfraction. — *Annales d'occalist.*, octobre 1906; *Arch. méd. de Toulouse*, 15 oct. 1906.

Il résulte de l'examen des opinions et des faits apportés par les auteurs, que rien ne justifie l'assertion qu'on trouve même dans certains manuels, d'après laquelle certains cas d'inégalité pupillaire pourraient dépendre d'une inégalité de réfraction. Nos propres recherches cliniques nous ont montré que dans les cas, d'ailleurs très rares (0,20 °/o au maximum), où l'inégalité pupillaire coïncide avec une inégalité de réfraction, la pupille plus large ne correspond pas plus souvent au côté plus amétrope et qu'elle ne correspond pas non plus avec une plus grande fréquence au côté plus réfringent. Au surplus, il n'y a aucune raison scientifique pour admettre une relation quelconque entre l'anisocorie et l'anisométropie.

XV. — L'agrandiaaement de la fente palpébrale.
Thèse de Christo Ivanoff, Toulouse, 5 février 1902.

La séméiologie da la fente palpébrale étant fort négligée dans les traités d'oculistique, nous avons provoqué et dirigé cette étude d'ensemble.

XVI. — Paralyaies récidivantes des muscles de l'œil comme symptôme de la phaae préataxique du tabéa. — Thèse de Ch. Durand, Toulouse, juillet 1905.

XVII. — Des paralysies isoléea traumatiques du muacle grand oblique d'origine orbitaire. — Thèse de S. Sapoundjieff, Toulouse, janvier 1906.

XVIII. — De l'atrophie papillaire familiale.
Thèse de A. Coste, Toulouse, mai 1907.

Nous publions dans cette thèse quatre cas d'atrophie du nerf optique recueillis dans la même famille, où tous les caractères qui permettent d'individualiser ce syndrome clinique sont nettement marqués. Affection frappant de préférence le sexe mâle, se transmettant par la ligne féminine, débutant le plus souvent vers l'âge de vingt à trente ans par des céphalées, se caractérisant par une atrophie temporale du nerf optique consécutive à une névrite rétrobulbaire, etc.; tout correspond au tableau classique. Nous avons fait joindre le relevé du périmètre crânien, qui montre chez certains membres de cette famille un aplatissement transversal de la partie antérieure du crâne, de nature à faire soupçonner des lésions du côté du trou optique. A signaler aussi chez un cinquième membre de la même famille, une chorio-rétinite juxtapapillaire.

C. — Troubles de réfraction.

I. — Sur les rapports de la myopie avec les taies de la cornée. *Annales d'oculist.*, sept. 1904.

II. — Même sujet. — Thèse de E. Garipuy. Toulouse, 1903.

1° Les taies de la cornée provoquent, lorsqu'elles siègent dans la région pupillaire, dans un tiers des cas au moins, peut-être même plus souvent, une myopie qui a une tendance à devenir progressive, à s'accompagner de lésions du fond de l'œil et à diminuer encore davantage l'acuité visuelle déjà réduite par l'existence de l'opacité cornéenne.

2° Les taies bilatérales provoquent le plus souvent une myopie bilatérale; les taies unilatérales donnent lieu plus souvent à une myopie unilatérale. Celle-ci siège tantôt du côté de l'œil taché, tantôt du côté de l'œil sain, suivant que l'un ou l'autre est utilisé de préférence pour la vision rapprochée.

3° L'ancienneté des taies paraît jouer un certain rôle dans le degré de la myopie, mais ce point mérite d'être étudié à l'aide des documents nouveaux.

4° En outre de l'astigmatisme irrégulier, les taies déterminent généralement un astigmatisme mesurable qu'on peut évaluer en moyenne à 1,5 — 2D. Cet astigmatisme devient un nouveau facteur qui intervient dans la production de la myopie.

5° La myopie provoquée par les taies ne paraît pas être une myopie de courbure, mais bien une myopie axile, ainsi que le prouvent les mensurations de la cornée, de même que l'existence des lésions du fond de l'œil.

6° L'acuité visuelle, sensiblement diminuée du fait des opacités cornéennes, subit au cours du temps une nouvelle diminution liée à la progresion de la myopie et à l'apparition des altérations du fond de l'œil.

7° La pathogénie de cette variété de la myopie acquise est analogue à la pathogénie de toute autre myopie acquise et reconnaît pour cause le rapprochement des objets nécessité par la diminution de l'acuité visuelle. En outre de cette théorie mécanique, il y aura lieu d'examiner la valeur de la théorie inflammatoire, du retentissement sur le segment postérieur de l'œil des processus phlegmasiques du segment antérieur. Enfin, il convient d'envisager le jeu d'équilibre entre la tension intraoculaire et la résistance cornéenne, tout au moins pour certains cas.

8° En ce qui concerne la question de savoir si c'est l'effort de l'accom-

modation ou bien de la convergence qui intervient dans la production de la myopie acquise, les cas de taies unilatérales que nous avons observés et qui ont donné lieu à une myopie unilatérale paraissent avoir mis en jeu surtout l'accommodation. Mais cette question est trop complexe pour être jugée sans plus ample informé et appelle encore de nouvelles recherches.

9° La myopie acquise à la suite des taies de la cornée nous impose de nouveaux devoirs de prophylaxie oculaire tendant à guérir et à prévenir les kératites phlycténulaires et autres affections productrices d'opacités cornéennes. Il y a là un point d'hygiène qui mérite de fixer l'attention des mères de famille et des autorités scolaires. Les kérato-conjonctivites phlycténulaires et toutes les affections en apparence légères de la cornée seront considérées comme des affections sérieuses pouvant devenir le point de départ d'une myopie progressive.

10° Les sujets atteints de taies de la cornée doivent être soumis à une surveillance compétente pour corriger leurs vices de réfraction et pour diriger leur hygiène oculaire en vue de restreindre les progrès de leur myopie.

III. — **Les myopies traumatiques.** — *Annales d'oculist.*, juillet 1905 ; *Arch. méd. de Toulouse*, 1er-15 sept. 1905.

1° Les cas de myopie traumatique, considérés souvent comme une pure curiosité oculistique, méritent d'être mieux connus comme complication assez fréquente des accidents de travail.

2° Suivant l'intensité du traumatisme, suivant la résistance des membranes de l'œil, il y a toute une gamme d'altérations oculaires qui, toutes, peuvent s'accompagner d'une augmentation du pouvoir réfringent du système. On peut distinguer quatre groupes de cas qui admettent des formes de passage : *a*) Myopie spasmodique. *b*) Myopie par relâchement de la zonule. *c*) Myopie par subluxation ou luxation du cristallin. *d*) Myopie par allongement de l'axe de l'œil (Sulzer).

3° *Dans la myopie spasmodique*, le punctum remotum est rapproché, et le proximum, encore assez mal étudié, laisse quelques dioptries d'amplitude d'accommodation. Le degré de myopie paraît être en rapport avec la diminution de l'amplitude d'accommodation, par conséquent aussi avec l'âge (voir notre cas). Cette myopie peut guérir spontanément, mais elle guérit surtout bien par l'usage de l'atropine. Il est possible qu'une prédisposition névropatique générale en favorise l'éclosion, mais il n'est pas prouvé qu'il s'agisse toujours d'un spasme

8

hystérique du muscle ciliaire ; du moins, dans certains cas, peut-on éliminer l'hystérie. Dans quelques cas on a noté du myosis.

4° *La myopie par relâchement de la zonule* se distingue de la précédente surtout par l'inefficacité de l'atropine, alors que l'ésérine a amené la guérison dans quelques cas. Elle s'accompagne le plus souvent de mydriase (ou d'irrégularité pupillaire), avec parésie ou paralysie de l'accommodation. Les cas de ce groupe paraissent avoir un pronostic un peu plus sévère, mais peuvent encore guérir spontanément ou par un traitement approprié. Si la guérison survient, elle peut être précoce ou tardive ; dans d'autres cas, il peut y avoir de l'hypertonie et même des accidents glaucomateux.

5° *Dans la myopie par subluxation ou luxation du cristallin,* il peut y avoir d'autres lésions de l'œil, hyphéma, irido-donésis, décollement de l'iris, déchirure de la choroïde. Le danger de l'hypertonie et du glaucome est plus grand ici et la guérison spontanée à peu près impossible, sauf les cas de passage avec la variété précédente.

6° *La myopie par allongement de l'axe de l'œil* est probablement la conséquence d'un travail inflammatoire du segment postérieur de l'œil provoqué par le traumatisme ; elle peut être précoce ou tardive, évoluer d'une façon latente et ressemble à la myopie maligne spontanée. Des nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider les autres conditions pathogéniques qui interviennent dans cette variété.

7° Le degré de la myopie traumatique dépend en partie de l'âge du sujet, c'est-à-dire de l'amplitude de l'accommodation avant le traumatisme, de la variété de la myopie, c'est-à-dire de l'intégrité de l'appareil de suspension du cristallin, de l'existence d'un déplacement cristallinien et, dans la myopie avec lésions du fond de l'œil, du temps qui s'est écoulé depuis le traumatisme.

8° Le pronostic, ainsi que le traitement, varient également suivant la variété de la myopie. Le pronostic le plus bénin correspond à la myopie spasmodique, le pronostic le plus grave est donné par la luxation du cristallin et par les phénomènes glaucomateux qui en résultent.

IV. — **Contribution à l'étude de l'astigmatisme cornéen déterminé par le ptérygion.** — Thèse de A. Garny, Toulouse, juillet 1904.

D. — Paupières, Conjonctive, Cornée.

I. — **Paupières supérieures en besace.** — *Toulouse médical*, 15 mars 1903.

Jeune fille de seize ans atteinte d'hypertrophie symétrique des pau-

pières supérieures dont la peau pend en besace au-devant du bord ciliaire. Cette peau n'est pas éléphantiasique, mais plutôt amincie; elle ne recouvre aucune tumeur, mais pend comme un tablier au-devant des cils. Au-dessous, on sent des bourrelets résistants, vermiformes. L'opération a montré que ces bourrelets se trouvaient au-dessous du muscle orbiculaire, et l'examen histologique a montré qu'ils étaient composés de tissu graisseux. L'excision d'une lanière de peau a remédié à la difformité, mais la distension cutanée a une tendance à la récidive.

En somme, il s'agit d'un cas de blépharochalasis (Fuchs) ou dermatolysie (A. Terson) intéressant par l'examen histologique du bourrelet sous-cutané.

II. — **Contribution à l'étude des rapports de l'ectropion palpébral et de la dacryocystite chronique** — Thèse de H. Ezano, Toulouse, janvier 1907.

III. — **Ptérygion double circulaire ayant couvert presque entièrement les deux cornées.** — *Toulouse médical*, 31 déc. 1903.

IV. — **Contribution à l'étude du ptérygion envahissant.** Thèse de E. Conte, Toulouse, mai 1901.

1° En dehors des cas de ptérygion remarquables par leur multiplicité ou par leur tendance aux récidives, après leur ablation, il existe une autre variété qui mérite d'attirer l'attention par les troubles fonctionnels qu'elle présente : c'est le ptérygion envahissant.

2° Le ptérygion envahissant peut l'être par le fait de sa progression au-delà du centre de la cornée, ou bien par l'extension circulaire qu'il peut prendre, en contournant presque tout le limbe cornéen, ou par les deux modes d'envahissement à la fois.

3° Cette variété peut être plus ou moins vascularisée, plus ou moins épaisse, plus ou moins adhérente à la cornée; mais, dans tous les cas, elle apporte un obstacle à la vision par l'envahissement de la zone pupillaire, de sorte que l'acuité visuelle peut être réduite au point de permettre à peine au malade de se conduire. — Toutefois, il est permis de se demander si, dans les cas où la région pupillaire est couverte au-delà du centre de la cornée, il ne s'agit pas d'un pseudo-ptérygion.

4° Par l'examen des antécédents, ainsi que par les caractères de la néo-membrane, on pourra différencier presque toujours ces cas très rares des cas relativement fréquents de ptérygoïde ou faux ptérygion.

De même, l'examen des caractères de la néo-membrane permettra d'écarter les cas où il y a combinaison d'un ptérygion avec une kératite marginale.

5° Le traitement à appliquer à ces cas consiste dans l'ablation de la partie qui a envahi la cornée, combinée avec la péritomie ignée, répétée au besoin, pour empêcher les récidives.

V. — **Essai sur les kératites bulleuses.**
Thèse de J. Amat, Toulouse, 1906.

E. — Cataracte.

I. — **Contribution à l'étude de la pathogénie des cataractes** (travail du laboratoire de M. Gayet, à Lyon.) — *Congrès d'ophtalmologie*, 1893.

II. — **Même sujet.** — Thèse de Boucarut, Lyon, 1894.

Trente-trois malades atteints de cataracte idiopathique, d'origine non locale, ont été soumis à l'examen systématique de leur sang et de leurs urines. L'examen du sang, au point de vue de ses éléments morphologiques, de sa matière colorante, de sa densité, n'a donné aucun résultat saillant. Le foie n'a été malade chez aucun de nos malades, car ils n'ont présenté ni urobilinurie, ni glycosurie alimentaire, ni hypoazoturie, ni aucun autre trouble des fonctions hépatiques. Chez aucun de nos malades, l'urine ne contenait ni albumine, ni sucre. La seule modification constatée était celle de la *toxicité urinaire*.

Sur cinquante examens de toxicité urinaire, l'urine a été trouvée hypertoxique une seule fois; dans tous les autres cas, il y a eu de la diminution de toxicité allant parfois jusqu'à l'extrême de ce qu'on ait observé en matière de diminution de la toxicité urinaire. Chez un tiers des malades, le coefficient urotoxique était inférieur à celui qui est donné comme la limite inférieure même pour des urines pathologiques. Chez les autres malades, ce coefficient a été également très abaissé.

Un tableau des résultats obtenus montre que nous avons choisi nos trente-trois malades parmi les plus jeunes, et que la diminution de la toxicité s'observe tout aussi bien chez les enfants que chez les adultes ou chez les vieillards, et qu'il ne s'agissait pas simplement d'une hypotoxicité sénile.

III. — **Contribution à l'étude de l'urologie clinique des cataractes** (travail du laboratoire de M. Gayet, à Lyon.) — *Soc. des Sciences méd.*, 19 février 1896; *Province méd.*, 22 février 1896.

IV. — **Même sujet.** — Thèse de A. Roux, Lyon, 1896.

Ce travail est basé sur trois cent quatorze analyses d'urines concernant deux cent cinquante-neuf personnes atteintes de cataracte d'origine non locale, de cataracte spontanée. Dans les conditions d'observation à l'hôpital, avec son régime réglé, tantôt à l'état de repos absolu (au lit), tantôt de repos relatif (en chambre), les conclusions paraissent mériter d'être consignées.

La quantité d'urines émises en vingt-quatre heures présente une diminution plus considérable que ne le comportent les conditions d'observation, et qu'il faut mettre sur le compte d'une diminution de l'échange des liquides dans l'organisme. La densité de ces urines indique également une diminution des sels urinaires. En effet, l'urée est considérablement diminuée : 80,6 pour 100 des hommes présentent un chiffre d'urée inférieur ou égal à 25 grammes par jour, et 87,6 pour 100 des femmes un chiffre inférieur ou égal à 20 grammes par jour. L'élimination des chlorures est normale ou exagérée. Les phosphates sont diminués ou normaux chez les uns, exagérés chez les autres. La cataracte avec phosphaturie, sans être fréquente, est moins rare que la cataracte avec glycosurie. Celle-ci s'observe dans 1,16 pour 100 des cas. Ni le diabète, ni la cataracte ne paraissent présenter une gravité particulière. L'albuminurie physiologique est aussi fréquente chez les personnes atteintes de cataracte que dans les autres groupes d'individus; par contre, l'albuminurie brightique ne s'est rencontrée que dans 6 pour 100 des cas. La peptonurie trouvée chez quelques cataractés non alités n'a rien de spécial à la cataracte.

V. — **Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de cataracte sénile.** — *IVe Congrès de médecine*, Montpellier, 12 avril 1898; *Archives d'ophtalmol.*, juillet 1898.

1° Sur 32 cas de cataracte examinés à l'aide du procédé de MM. Achard et Castaigne (bleu de méthylène en injections intramusculaires), nous avons trouvé un retard dans le début de l'élimination dans 18 cas et un retard dans la fin de l'élimination dans 24 cas. La durée de l'élimination, dans ces derniers cas, était de 72, 84, 96, 120, voire même 144 heures. On peut donc admettre, pour ces cas, une diminution de la perméabilité rénale.

2° Dans les cas où le bleu apparaissait dans l'urine dans les délais normaux ou disparaissait au bout de 48 à 60 heures, on a pu trouver la raison de cette exception à la règle de la diminution de la perméabi-

lité rénale chez les cataractés dans ce fait que la cataracte était duc soit au diabète sucré (2 cas), soit à une cause locale (irido-choroïdite, cataracte chez les forgerons). Dans quelques cas, les causes de l'exception à la règle n'ont pu être élucidées.

3° L'examen comparé des cas d'irido-choroïdite sans cataracte a montré que la perméabilité rénale est normale ou augmentée, malgré l'âge quelquefois avancé des malades.

4° L'examen comparé de la perméabilité rénale chez des vieillards, non atteints de cataracte, a révélé une diminution de la perméabilité rénale, diminution toutefois moins considérable que chez les cataractés de même âge.

5° Il est très probable qu'une des causes de la diminution de la perméabilité rénale dans la cataracte sénile tient à l'âge et aux lésions scléreuses des reins qui sont de règle chez les vieillards. Il est néanmoins possible que, chez les cataractés, cette perméabilité soit encore plus faible que chez les vieillards non cataractés, car le retard dans l'élimination du bleu n'est pas proportionnel à l'âge et s'observe aussi bien chez des cataractés relativement jeunes. Nous avons d'ailleurs montré, dans nos recherches antérieures sur la toxicité urinaire des cataractés, qu'il en est de même pour la diminution de cette toxicité.

6° Si la courbe d'élimination du bleu de méthylène est souvent rémittente et polycyclique chez les cataractés, cela ne tient pas aux lésions ou aux troubles fonctionnels du foie, qui faisaient défaut dans nos cas, mais aux variations de la réaction urinaire, conformément aux indications de M. Bard, de MM. Linossier et Barjon.

7° L'épreuve du bleu n'est qu'un réactif de la sécrétion tubulaire du rein et n'indique pas l'état des glomérules (Bard); elle est influencée, en outre, par l'état des autres organes, comme MM. Charrin, Chauffard et d'autres l'ont bien indiqué.

8° Enfin, nous n'avons pas observé, sous l'influence des injections du bleu de méthylène, l'augmentation de la diurèse, comme l'a soutenu Yakowlew, de même que Alexiejewski et Borisowski n'ont trouvé aucune action du bleu sur la quantité d'urine émise.

VI. — Recherches cryoscopiques sur la cataracte sénile.

Thèse de A. Ducasse, mai 1905.

1° La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures par les personnes atteintes de cataracte présente, la plupart du temps, une diminution considérable. Sans nier l'influence du séjour au lit pour certains

de nos malades, nous avons aussi constaté une diminution analogue chez les malades ayant un régime normal et vaquant à leurs occupations habituelles.

2° La densité a été sensiblement normale dans la moitié de nos observations. Dans les autres, elle a été ou diminuée ou augmentée.

3° Les chlorures ont été surtout augmentés chez les hommes ; chez les femmes, ils ont été normaux ou diminués.

4° L'urée a presque toujours été diminuée et n'a jamais dépassé la normale. Cette diminution ne doit pas être simplement attribuée à l'âge des malades ou aux conditions dans lesquelles ils étaient placés (leur régime étant riche en albuminoïdes), mais peut-être à la diminution dans l'échange des matières de l'organisme.

5° En ce qui concerne la cryoscopie, la *diurèse moléculaire totale* a été considérablement diminuée dans presque tous les cas et n'a jamais dépassé la limite supérieure de la normale.

6° Au contraire, la *diurèse des molécules élaborées* à été diminuée dans tous les cas.

7° Enfin, *le taux des échanges moléculaires* a été, la plupart du temps, augmenté sans jamais avoir été diminué.

8° Si l'on s'en rapporte aux schéma construits par MM. Claude et Balthazard, les modifications cryoscopiques observées chez nos cataractés correspondent à une diminution de la perméabilité rénale, à un certain degré d'insuffisance rénale.

9° D'après ces résultats cryoscopiques, on pourrait conclure qu'il y a dans l'organisme une rétention de produits toxiques dont la présence pourrait expliquer l'opacification cristallinienne.

VII. — **Recherches sur la tension artérielle des cataractés** (en collaboration avec M. E. Garipuy). — *Archives d'ophtalmol.*, octobre 1906.

VIII. — **Même sujet.** — Thèse de J. Méo, Toulouse, 1905.

1° La cataracte sénile ne s'accompagne que très rarement d'une hypertension artérielle. Sur 99 cas de cataracte sénile non compliquée, nous n'avons trouvé de l'hypertension que dans 9 pour 100 des cas.

2° L'hypertension artérielle se rencontre toutes les fois qu'il existe une affection générale qui, par elle-même, est une cause d'hypertension (néphrite, diabète).

3° L'âge n'a pas d'influence sur la tension artérielle.

4° S'il est vrai que l'artério-sclérose s'accompagne toujours d'un certain degré d'hypertension artérielle (Potain, Huchard), on peut affir-

mer que la cataracte ne s'accompagne pas habituellement d'artério-sclérose et que l'artério-sclérose n'est nullement un facteur de la cataracte sénile.

5° La diminution de la perméabilité rénale que l'on trouve chez les cataractés n'a pas de retentissement appréciable sur la circulation générale.

6° On peut admettre qu'une diminution de la perméabilité rénale, assez légère pour ne pas se manifester par des symptômes cliniques appréciables, suffit à retenir dans l'organisme des cytotoxines cristalliniennes.

7° L'hypertension artérielle dans la cataracte sénile contribue à produire les hémorragies intra-oculaires post-opératoires, soit les hémorragies du segment antérieur, soit l'hémorragie expulsive.

8° Il est donc possible de connaître avant l'opération de la cataracte le petit nombre de malades qui sont par leur hypertension artérielle exposés à ces hémorragies et d'essayer d'empêcher ces complications de se produire, en diminuant la tension artérielle par des moyens thérapeutiques (régime, purgatifs, préparations iodurées, etc.).

F. — Glaucome.

I. — Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome.

Archives d'ophtalm., janv. 1905.

Pour mesurer la tension artérielle, nous nous servons du sphygmomanomètre de Laulanié, qui permet l'inscription graphique et le contrôle du moment où l'on a atteint le maximum de la tension variable. Nous avons choisi dans notre collection quinze observations prises dans les mêmes conditions de régime, sauf dans quelques cas où il a été modifié volontairement. Voici les résultats de nos recherches :

1° Cinq fois sur quinze, il existait des lésions artérielles, le cœur étant plus rarement atteint. — 2° La tension artérielle était augmentée dans quatorze cas. — 3° Les modifications du régime au point de vue de sa teneur en sel n'ont pas eu d'influence. Par contre, une purgation a fait descendre la pression de 10 millim. — 4° L'élimination du bleu de méthylène chez les glaucomateux est plus rapide que chez les cataractés, grâce sans doute à l'élévation plus considérable de la pression artérielle. — 5° L'adrénaline ne sera employée qu'avec beaucoup de prudence.

En somme, si la diminution de la perméabilité rénale est un facteur

important chez les cataractés, chez les glaucomateux la pression artérielle joue un rôle qu'on ne saurait négliger.

II. — Glaucome subaigu, nécessité d'un enseignement oculistique obligatoire. — *Toulouse médical*, 15 oct. 1905.

Une femme atteinte de glaucome subaigu avec diminution de l'acuité visuelle consulte un médecin qui, pensant à une cataracte, lui recommande d'attendre de ne plus rien voir pour se faire opérer. Au moment où nous examinons cette femme, la vision est nulle. Ces cas étant malheureusement trop fréquents dans la pratique de tous les oculistes, et s'offrant à notre observation avec une régularité désespérante, nous insistons pour que le stage dans les cliniques ophtalmologiques et les examens à la fin d'études deviennent obligatoires pour tous les étudiants en médecine.

III. — Kératoglobe double chez un nouveau-né (en commun avec J. Audebert). — *Toulouse médical*, 1er déc. 1905.

Depuis la publication de cette observation, l'enfant a été traité régulièrement par l'ésérine et la pilocarpine trois fois par jour. Aujourd'hui, à seize mois, cet enfant, sous l'influence du traitement purement médical, voit assez bien de l'œil gauche, dont la cornée n'a pas continué à augmenter, et qui est revenu à des dimensions à peu près normales. L'œil droit est buphtalme et paraît à peine avoir une perception lumineuse.

G. — Infections et Intoxications.

I. — Contribution à l'étude bactériologique des traumatismes oculaires par les éclats de capsule (travail du laboratoire de M. Gayet, à Lyon). — *Province médicale*, 5 sept. 1896.

II. — Effets des éclats de capsule de cuivre sur l'œil. Thèse d'Ardoin, Lyon, 1896.

Dans notre travail, nous nous sommes proposé de montrer que la panophtalmie et les phénomènes de sympathie consécutifs aux traumatismes de l'œil par les éclats de cuivre ne sont pas toujours d'origine microbienne, mais que le cuivre seul peut avoir des effets pyogènes et entraîner la sympathie. Chemin faisant, nous constatons une fois de plus que les pièces conservées dans le liquide de Müller se prêtent mal aux recherches microbiologiques.

III. — **Sur la diphtérie oculaire et son traitement.** — *Soc. des Sciences médic. de Lyon*, 1894.

IV. — **Panophtalmie et fausse panophtalmie.** — *Toulouse médical*, 1er avril 1903.

A côté de la panophtalmie vraie, il existe une fausse panophtalmie qui donne la même symptomatologie clinique que la suppuration du contenu du globe, mais qui est due en réalité à l'association des symptômes de l'infection cornéo-conjonctivale et de celle des paupières. Ce syndrome s'observe particulièrement à la suite d'un coup de mine, où la multiplicité de corps étrangers incrustés à la surface du globe et sous les paupières peut faire croire quelquefois à la panophtalmie. En réalité, au bout d'un certain temps, tous les phénomènes s'amendent, et il ne reste que l'incrustation de la poudre dans la cornée et la sclérotique. On peut soupçonner la fausse panophtalmie par la conservation de la sensibilité lumineuse.

V. — **Dacryocystite phlegmoneuse consécutive à un polype muqueux des fosses nasales.** — *Toulouse médical*, 31 déc. 1904.

VI. — **De la dacryocystite congénitale. Pseudo-conjonctivite des nouveau-nés.** — Thèse de M. Bardoux, Toulouse, déc. 1905.

On confond trop souvent avec la conjonctivite des nouveau-nés certaines obstructions des voies lacrymales congénitales qui sont suivies de dacryocytites bénignes il est vrai, mais importantes à connaître. De même que M. Péchin, nous reconnaissons l'intérêt pratique de cette question, qui est traitée par notre ancien externe M. Bardoux.

VII. — **Atrophie du nerf optique consécutive à un érisypèle de la face.** — *Toulouse médical*, 31 déc. 1905.

Un tondeur de chevaux ayant reçu dans l'œil de la poussière mêlée à des poils, a eu un érysipèle des paupières. Quand l'œdème eut disparu, il remarqua que la vision a diminué à l'œil gauche ; elle disparut complètement au bout de peu de jours. Au moment de l'examen, il y a de l'exophtalmie causée par une cellulite orbitaire, et le nerf optique est en voie d'atrophie. S'agit-il d'un simple œdème ou d'une névrite optique toxi-infectieuse ? En tout cas, la vision reste perdue.

H. — Traumatismes.

I. — **Accident de travail; nécessité de lunettes protectrices.** — *Toulouse médical*, 15 octobre 1905.

II. — **Traumatisme oculaire.** — *Toulouse médical*, 15 octobre 1905.

Un ancien opéré de cataracte traumatique a reçu vingt-sept ans plus tard, sur l'œil aphaque, un coup de tête de chèvre. La perforation s'est faite au niveau de l'ancienne cicatrice. Malgré l'absence de tout traitement initial, la guérison fut obtenue sans complications avec une acuité de 1/2, après correction. L'astigmatisme au début était de 10D.

I. — Thérapeutique oculaire.

I. — **Epithélioma de la paupière supérieure jusqu'au sourcil, ablation, autoplastie.** — *Toulouse médical*, 15 novembre 1902.

Après ablation du néoplasme très étendu, on taille, pour reconstituer une paupière supérieure, un lambeau frontal à pédicule temporal. On recouvre, par glissement, la perte de substance et on fixe le bord supérieur du lambeau au niveau du bord supra-orbitaire, à l'aide des sutures en U destinées à empêcher l'attraction en haut de la nouvelle paupière. Celle-ci comprend la peau et toutes les parties molles jusqu'au périoste, mais est privée de muscles et de cartilages. Pour combler la perte de substance à l'endroit du lambeau, on décolle le cuir chevelu sur une assez grande étendue et on le rapproche par glissement du bord supérieur de la nouvelle paupière. Le bord supérieur de la nouvelle paupière est suturé avec la conjonctive et avec la paupière inférieure avivée.

II. — **Epithélioma de la paupière inférieure gauche; deuxième récidive ayant détruit la bulbe oculaire; exentération de l'orbite.** — *Toulouse médical*, 1er mars 1902.

III. — **Epithélioma de la paupière inférieure compliqué de dacryocystite simple, blépharoplastie.** — *Toulouse médical*, 15 mars 1903.

Epithélioma de la moitié nasale de la paupière inférieure chez une femme de trente-six ans, avec autoplastie immédiate par le procédé de Dieffenbach. Pas de blépharorraphie et bon résultat esthétique malgré l'écoulement lacrymal.

IV. — Ectropion cicatriciel de la paupière inférieure ; autoplastie. — *Toulouse médical*, 15 mars, 1903.

Présentation de malade, ainsi que dans les communications précédentes et suivantes faites à la Société anatomo-clinique de Toulouse.

V. — Ectropion après vitriolage, blépharorraphie externe. — *Toulouse médical*, 1er avril 1903.

VI. Sur l'emploi de l'ésérine dans le traitement des kératites. — Thèse de H. Mothe, Toulouse, 1er juillet 1904.

C'est pour réagir contre les excès de l'emploi de l'atropine qu'il est bon de préciser les indications relatives des mydriatiques et des myotiques dans les diverses affections de la cornée.

La pommade jaune, la cautérisation ignée, la paracentèse, l'opération de Sæmisch, restent les moyens thérapeutiques de choix dans les diverses kératites et l'ésérine n'est qu'un adjuvant.

L'ésérine est indiquée dans les kératites phlycténulaires, les ulcères marginaux, les petits abcès des scrofuleux, en général dans les ulcérations superficielles où elle secondera l'action de la pommade jaune, dans les ulcères profonds marginaux pour éviter les enclavements, dans les ulcères ou abcès accompagnés d'hypertension.

Elle est utile dans les kératites en bandelette et dans les ulcères serpigineux, où elle ne remplace pas la cautérisation ignée, et en général dans les kératites profondes non compliquées d'iritis ou d'hypopyon, dans lesquelles le traitement principal variera suivant les cas.

Elle n'a pas d'action sur les ulcères à hypopyon sans iritis.

Elle est contre-indiquée chaque fois qu'il y a iritis ou possibilité d'adhérences, dans les kératites parenchymateuses et dans les ulcères profonds centraux.

L'atropine est contre-indiquée dans la plupart des kératites. Mais elle conserve ses droits dans les ulcères profonds centraux, dans tous les cas où il y a propagation de l'inflammation à l'iris et possibilité d'adhérences, et dans les kératites parenchymateuses qui se compliquent si souvent d'iritis.

VI. — Traitement de certaines conjonctivites infectieuses par la pommade jaune, — *Revue gén. d'ophtalm.*, janv. 1906.

VIII. — Même sujet. — Thèse de S. Mallet, Toulouse, déc. 1905.

Sur une cinquantaine de cas de conjonctivites traités par la pommade à l'oxyde jaune, nous avons noté les résultats au jour le jour chez dix-huit (observations détaillées *in* thèse de Mallet).

Conjonctivites aiguës (neuf cas). — Dans cinq cas, on constate le bacille de Weeks; dans les quatre autres, pas de microbes. Dans les cas à bacilles de Weeks, le traitement a commencé entre le troisième et le sixième jour, et la guerison a été obtenue de quatre à huit jours après le début du traitement. Dans deux cas, cependant, on s'est mieux trouvé de l'argyrol. Dans les cas amicrobiens, on a obtenu la guérison au but de quatre à cinq jours, soit d'emblée, soit après échec préalable de l'argyrol.

Conjonctivites subaiguës (neuf cas). — Dans cinq cas, on a trouvé des diplobacilles de Morax. Dans tous ces cas, la guérison par la pommade jaune est obtenue en sept jours en moyenne (début du traitement, quatre fois du treizième au dix-septième jour; une fois le deuxième jour). Dans les quatre cas amicrobiens à début tardif du traitement, la pommade jaune a donné soit une amélioration, soit une guérison assez rapide.

IX. — **Trois cas de trichiasis opérés par le procédé de Panas.** — *Toulouse médical*, 15 février 1905.

X. — **Plaie de la sclérotique**. — *Toulouse médical*, 1er mars 1905.

XI. — **Opération de la cataracte traumatique chez un borgne atteint de trichiasis et d'aniridie congénitale.** — *Toulouse médical*, 15 déc. 1905. *Recueil d'ophtal.*, févr. 1906.

Le malade, âgé de soixante-seize ans, présentait l'état pathologique suivant : OG — symblépharon à la partie inférieure, vaste leucome de la cornée, ptérygion, V = O.

O D — entropion, trichiasis et blépharospasme, conjonctivite subaiguë. Cicatrice cornéenne à l'extrémité supérieure de son diamètre vertical et bride cornéo-cristallinienne. L'iris étant absent, on voit les terminaisons des procès ciliaires. Cristallin opaque dans les quatre cinquièmes de son étendue. Le fond de l'œil à peine éclairable. V — doigts à un mètre. Les voies lacrymales sont intactes.

Après une longue préparation du malade, canthoplastie, épilation, suppression des sécrétions, on procède à l'extraction de la cataracte. Le résultat est excellent, le malade voit l'heure à sa montre douze jours après l'opération.

Il s'agit en somme d'un cas de cataracte traumatique incomplètement mûre qui a donné un beau succès, malgré les diverses complications qui ont exigées un long traitement préalable.

XII. — **Extirpation du sac lacrymal.** — *Toulouse médical*, 1er déc. 1906.

XIII. — **Etude sur le traitement mercuriel des paralysies oculaires anciennes.** — Thèse de F. Bayard, Toulouse, déc. 1906.

Voici une ancienne paralysie oculaire (troisième paire). Elle paraît incurable. On fait un traitement mercuriel énergique (injection d'huile grise). Pendant six mois, le résultat est peu marqué. On continue quand même le traitement, parce que la malade est une ancienne syphilitique. Au but d'un an de traitement et de deux ans après le début de la paralysie, on obtient une guérison, pas absolument complète au point de vue théorique, mais suffisamment complète au point de vue pratique.

XIV. — **Traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium.** — Thèse de A. Brengues, Toulouse, janv. 1907.

Exposé des résultats obtenus à la Clinique ophtalmologique de Toulouse dans les cas dans lesquels on pouvait espérer une amélioration par ce mode de traitement.

Toulouse, Imp. Douladoure-Privat, rue St-Rome, 39. — 5601